GHEORGHE MOGOȘ

URGENȚE ÎN MEDICINA INTERNĂ

EDITURA DIDACTICĂ ȘI PEDAGOGICĂ
BUCUREȘTI 1978

MINISTERUL EDUCAŢIEI ŞI ÎNVĂŢĂMÎNTULUI

Conf. Dr. GHEORGHE MOGOŞ

Medic primar şef de secţie
Clinica Medicală a Spitalului de Urgenţă,
Bucureşti

URGENŢE ÎN MEDICINA INTERNĂ

EDITURA DIDACTICĂ ŞI PEDAGOGICĂ
BUCUREŞTI, 1978

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Capitolul 1

INSUFICIENȚA CARDIACĂ CONGESTIVĂ ACUTĂ

Insuficiența cardiacă congestivă acută stîngă (Edemul pulmonar acut cardiogen) 21
Cadrul etiopatogenic 21
Diagnosticul clinic și radiologic 27
Diagnosticul diferențial 31
Tratamentul 33
Insuficiența cardiacă congestivă acută dreaptă (Cordul pulmonar acut) 42
Cadrul etiopatogenic 42
Diagnosticul clinic, paraclinic și de laborator 46
Diagnosticul diferențial 48
Tratamentul 49
Bibliografie selectivă 52

Capitolul 2

INSUFICIENȚA CARDIOVASCULARĂ ACUTĂ

Cadrul etiopatogenic 54
Diagnosticul 62
Terapia generală și intensivă 65
Diagnosticul și tratamentul principalelor tipuri de șoc din medicina internă 75
Șocul cardiogenic 75
Șocul anafilactic 82
Șocul bacterian 88
Bibliografie selectivă 94

Capitolul 3

OPRIREA CIRCULAȚIEI

Cadrul etiopatogenic 96
Diagnosticul 97
Tratamentul 98
Bibliografie selectivă 103

Capitolul 4

TULBURĂRILE DE RITM ALE INIMII

Patogeneza aritmiilor cardiace 105
Tulburări ale automatismului 105
Tulburări ale conducerii impulsului 116
Tulburări de automatism și de conducere a impulsului 119
Diagnosticul și tratamentul tulburărilor de ritm 120
Aritmiile atriale 127
Extrasistolele atriale 127
Tahicardia atrială paroxistică 133
Tahicardia atrială paroxistică cu bloc A—V 140
Tahicardia atrială multifocală 144
Flutterul atrial 146
Fibrilația atrială 156
Aritmiile joncționale 164
Extrasistolele joncționale 165
Tahicardia joncțională paroxistică 167
Tahicardia joncțională neparoxistică 170
Tahicardia supraventriculară reciprocă 170

Aritmiile ventriculare 174
Extrasistolele ventriculare 174
Tahicardia ventriculară paroxistică 179
Fibrilaţia ventriculară 190
Bibliografie selectivă 193

Capitolul 5

TULBURĂRILE DE CONDUCERE ALE INIMII

Tulburările conducerii sinoatriale...... 197
Blocul sinoatrial 197
Tulburările conducerii atrioventriculare.. 200
Blocul A—V de gradul I.......... 200
Blocul A—V de gradul II, tip Mobitz I sau Wenckebach 202
Blocul A—V de gradul II, tip Mobitz II 204
Blocul A—V de gradul III sau blocul A—V complet 207
Tulburările conducerii intraventriculare.. 216
Clasificarea........................ 217
Cadrul etiopatogenic 219
Diagnosticul clinic 220
Diagnosticul electrocardiografic...... 220
Diagnosticul diferenţial 228
Tratamentul 228
Bibliografie selectivă 231

Capitolul 6

INFARCTUL MIOCARDIC ACUT NECOMPLICAT

Cadrul etiopatogenic 233
Diagnosticul clinic 241
Perioada premonitorie 242
Perioada de debut 243
Diagnosticul electrocardiografic...... 246
Dinamica modificărilor electrocardiografice 246
Localizarea electrocardiografică a infarctului miocardic 250
Dificultăţi de interpretare a electrocardiogramei în infarctul miocardic acut 258
Diagnosticul de laborator 263
Modificări ale leucogramei, VSH, fibrinemiei şi glicemiei 263
Creşterea activităţii enzimatice a serului 263
Evoluţia infarctului miocardic necomplicat 265
Perioada de stare 265
Perioada de convalescenţă 266
Diagnosticul diferenţial 266
Afecţiuni cardiovasculare 266
Afecţiuni pleuropulmonare 271
Afecţiuni abdominale 272
Tratamentul 272
Bibliografie selectivă 280

Capitolul 7

COMPLICAŢIILE INFARCTULUI MIOCARDIC ACUT

Tulburările de ritm 285
Tulburările de conducere 294
Insuficienţa cardiacă congestivă 299
Insuficienţa ventriculară stîngă...... 299
Insuficienţa cardiacă globală 308
Tromboemboliile 309
Pericardita 311
Pericardita secundară infarctului miocardic transmural 312
Sindromul postinfarct 314
Ruptura şi disfuncţia muşchiului papilar.. 316
Disfuncţia unui muşchi papilar...... 316
Ruptura unui muşchi papilar........ 318
Ruptura pereţilor liberi ventriculari şi a septului interventricular 319
Ruptura pereţilor liberi ventriculari.. 319
Ruptura septului interventricular.... 320
Anevrismul ventricular 321
Bibliografie selectivă 323

Capitolul 8

ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE

Ischemia cerebrală acută tranzitorie.... 329
Cadrul etiopatogenic 329
Diagnosticul clinic 331
Diagnosticul paraclinic 334
Diagnosticul diferenţial 334

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul 336
Infarctul cerebral 337
Cadrul etiopatogenic 337
Diagnosticul clinic 337
Diagnosticul paraclinic și de laborator.. 339
Diagnosticul diferențial 339
Tratamentul 339
Embolia cerebrală 344
Cadrul etiopatogenic 344
Diagnosticul clinic 345
Diagnosticul paraclinic și de laborator 346
Diagnosticul diferențial 347
Tratamentul 347
Hemoragia intracerebrală și intraventriculară 347
Cadrul etiopatogenic 347
Diagnosticul clinic 348
Diagnosticul paraclinic și de laborator 353
Diagnosticul diferențial 354
Tratamentul 355
Hemoragia subarahnoidiană........ 358
Cadrul etiopatogenic 358
Diagnosticul clinic 359
Diagnosticul paraclinic și de laborator 362
Diagnosticul diferențial 364
Tratamentul 366
Bibliografie selectivă 368

Capitolul 9

TROMBOZA VENOASĂ A MEMBRELOR INFERIOARE

Cadrul etiopatogenic 371
Diagnosticul clinic 374
Diagnosticul paraclinic și de laborator 381
Diagnosticul diferențial 381
Tratamentul 382
Tratamentul trombozei venoase profunde 382
Tratamentul trombozei venoase superficiale 391
Bibliografie selectivă 393

Capitolul 10

INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ

Cadrul etiopatogenic 395
Diagnosticul clinic și biologic 403
Terapia generală și intensivă 404
Diagnosticul și tratamentul etiologic.... 408
Bronhopneumopatia obstructivă cronică acutizată 408
Starea de rău astmatic 414
Edemul pulmonar acut 419
Pneumoniile bacteriene 423
Revărsatele pleurale 427
Pneumotoraxul spontan 428
Obstrucțiile laringiene de cauze medicale 429
Bibliografie selectivă 432

Capitolul 11

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ

Insuficiența renală acută funcțională.... 437
Cadrul etiopatogenic 437
Diagnosticul clinic și de laborator.. 439
Tratamentul 440
Necroza tubulară acută 440
Cadrul etiopatogenic 441
Diagnosticul 443
Tratamentul 448
Tratamentul preventiv 448
Tratamentul în faza oligoanurică.. 448
Tratamentul în faza de reluare a diurezei 451
Bibliografie selectivă 452

Capitolul 12

ABDOMENUL ACUT

Apendicita acută 455
Cadrul etiopatogenic 455
Diagnosticul clinic și de laborator.... 456
Diagnosticul complicațiilor 457
Diagnosticul diferențial 458
Tratamentul 459
Ulcerul gastroduodenal perforat 459
Cadrul etiopatogenic 459
Diagnosticul clinic, paraclinic și de laborator........ 460
Diagnosticul diferențial 462
Tratamentul 462
Colecistita acută 462

Scanned with OKEN Scanner

Cadrul etiopatogenic 462
Diagnosticul clinic 463
Diagnosticul paraclinic şi de laborator 465
Diagnosticul diferenţial 466
Tratamentul 466
Pancreatita acută 468
Cadrul etiopatogenic 468
Diagnosticul clinic, paraclinic şi de laborator........................ 470
Diagnosticul diferenţial 474
Tratamentul 474
Ocluzia intestinală 476
Cadrul etiopatogenic 476
Diagnosticul clinic 478
Diagnosticul paraclinic şi de laborator........................ 479
Diagnosticul diferenţial 480
Tratamentul 480
Infarctul intestinal 480
Cadrul etiopatogenic 480
Diagnosticul clinic 481
Diagnosticul paraclinic şi de laborator........................... 481
Diagnosticul diferenţial 482
Tratamentul 482
Perforaţiile de organe 482
Cadrul etiopatogenic 482
Diagnosticul clinic, paraclinic şi de laborator........................ 482
Tratamentul 483
Afecţiuni genitale feminine 484
Cadrul etiopatogenic 484
Diagnosticul clinic şi de laborator.. 484
Tratamentul 485
Afecţiuni şi sindroame care pot simula abdomenul acut 485
Boli gastrointestinale şi hepatobiliare 485
Boli cardiovasculare 487
Boli pleuropulmonare 488
Alte afecţiuni şi sindroame 489
Bibliografie selectivă 491

Capitolul 13

HEMORAGII DIGESTIVE SUPERIOARE

Cadrul etiopatogenic 493
Tulburările hemodinamice 493
Tulburările hematologice şi biologice 496
Diagnosticul 498
Diagnosticul de hemoragie digestivă 498
Diagnosticul etiologic 499
Evaluarea cantităţii de singe pierdut.. 503
Criterii clinice 503
Criterii de laborator 504
Tratamentul 505
Tratamentul hemoragiilor masive .. 505
Tratamentul hemoragiilor medii 508
Tratamentul hemoragiilor minore .. 508
Bibliografie selectivă 508

Capitolul 14

STĂRILE COMATOASE

Diagnosticul de profunzime a comei .. 510
Terapia generală şi intensivă a stărilor comatoase 513
Diagnosticul şi tratamentul comelor în medicina internă 518
Coma vasculocerebrală 518
Coma toxică exogenă 518
Coma hipercapnică 519
Coma diabetică acidocetozică 520
Coma hipoglicemică................ 524
Coma hepatică 524
Bibliografie selectivă 531

Capitolul 15

INTOXICAŢIILE ACUTE

Etiologie, patogenie, alterări structurale 533
Etiologie 533
Patogenie şi alterări structurale.... 534
Măsurile terapeutice de prim ajutor.... 540
Evacuarea conţinutului gastric şi intestinal 541
Spălarea tegumentelor şi a mucoasei conjunctivale 544
Administrarea de antidot 544
Administrarea de oxigen........... 550
Calmarea durerilor 550
Respiraţia artificială............... 551
Resuscitarea cardiacă 551
Crearea accesului la o venă 551

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul și tratamentul marilor sindroame, provocate de intoxicațiile acute 551
Sindroamele respiratorii 551
Laringita și traheobronșita acută 551
Edemul pulmonar lezional 554
Pneumonia chimică 557
Insuficiența respiratorie acută 558
Sindroamele cardiovasculare 561
Insuficiența miocardică acută 561
Tulburările de ritm și de conducere 563
Șocul exotoxic 564
Oprirea circulației 567
Sindroamele neuropsihice 567
Coma toxică 567
Sindromul convulsiv 577
Sindromul de agitație psihomotorie 579
Sindroamele hepatodigestive 581
Esofagogastrita acută corozivă 581
Hepatita acută toxică 586
Gastroenterita acută toxică 589
Sindroamele renale și vezicale 590
Nefropatia acută toxică 590
Retenția urinară și uretero-cistita acută 593
Sindroamele hematologice 593
Methemoglobinemia acută toxică 593
Anemia hemolitică toxică 595
Insuficiența medulară acută 596
Diagnosticul și tratamentul principalelor intoxicații acute cu diferite substanțe (în ordine alfabetică) 597
Acetilena 597
Acetona 597
Acidul acetic și anhidrida acetică 597
Acidul acetilsalicilic 597
Acidul acrilic 598
Acidul azotic 598
Acidul boric 598
Acidul cianhidric 598
Acidul clorhidric 599
Acidul etacrinic 599
Acidul fluorhidric 599
Acidul formic 600
Acidul fosforic 600
Acidul lactic 600
Acidul nalidixic 600
Acidul osmic 600
Acidul oxalic 600
Acidul sulfuric 601
Acidul tanic 601
Acidul tricloracetic 601
Acizii corozivi 601
Alchilbenzenii 601
Alcoolul alilic 602
Alcoolul butilic 602
Alcoolul etilic 602
Alcoolul izopropilic 603
Alcoolul metilic 603
Aldrin și Dieldrin 603
Amphetamina 604
Aminofenazona 604
Aminofilina 604
Amoniacul și hidroxidul de amoniu 605
Amytriptilina 605
Anilina 605
Antalcolul 606
Antifolicele 606
Antihistaminicele 606
Antimoniul 607
Antivitaminele K 607
Antu 608
Argintul 608
Arsenul 608
Atropina 609
Aurul 609
Barbituricele 609
Bariul 611
Bazele corozive 611
Beladona 611
Benactizina 611
Benzenul 611
Benzina 612
Benzodiazepinele 612
Bioxidul de sulf 612
Bismutul 613
Bromul 613
Bromura de metil 613
Bromurle 614
Cadmiul 614
Cafeina 614
Cantaridina 615
Carbamazepina 615
Carbonatul de sodiu și carbonatul de de potasiu 615
Cetonele 616
Chinina 616
Cianurile 616
Ciupercile 616
Cloratul de potasiu și cloratul de sodiu 618

Clordanul 618
Clorobenzenul 618
Clorochina 619
Cloronaftalena 619
Clorotiazidele 619
Clorul 619
Clorura de metil 619
Clorura de zinc 620
Cobaltul 620
Codeina 620
Colchicina 620
Cromul 621
Cuprul 621
Detergenţii 621
Difenilhidantoina sodică 622
Digitalicele 622
Dinitrobenzenii 623
Dinitrofenolii 624
Etilenglicolul 624
Fenacetina 624
Fenilbutazona 624
Fenolul 625
Fenotiazinele 625
Fierul 626
Fluorul 626
Fluorurile 626
Fluoroacetatul de sodiu 627
Formaldehida 627
Fosforul 627
Fosgenul 628
Ganglioplegicele 628
Gazele naturale 629
Hidrocarburile clorate 629
Hidrocarburile gazoase 629
Hidrochinona 629
Hidrogenul arseniat 629
Hidrogenul fosforat 630
Hidrogenul sulfurat 630
Hidroxidul de amoniu 630
Hidroxidul de sodiu 630
Hipocloriţii 630
Imipramina 631
Indometacina 631
Insecticidele organoclorate 631
Insecticidele organofosforate 632
Iodul 634
Iodura de metil 635
Izoniazida 635
Meprobamatul 635
Mercurul 635
Naftalena 636
Nichelul 636
Nicotina 637
Nitratul de potasiu şi nitratul de sodiu 637
Nitritul de potasiu şi nitritul de sodiu 637
Nitrobenzenul 637
Oxidul de calciu 638
Oxidul de carbon 638
Permanganatul de potasiu 639
Peroxidul de hidrogen 639
Petrolul lampant şi petrosinul 639
Plumbul 640
Rezerpina 641
Rezorcina 641
Romerganul 641
Salicilatul de metil 641
Silicatul de sodiu 641
Stricnina 642
Sulfonamidele 642
Sulful 643
Sulfura de carbon 643
Taliul 643
Tetraclorura de carbon 643
Toluenul 644
Tricloretilena 644
Trinitrotoluenul 644
Bibliografie selectivă 645

CONTENTS

Chapter 1

ACUTE CONGESTIVE HEART FAILURE

Acute congestive left heart failure (Acute cardiogenic pulmonary edema) 21
Etiology and pathogenesis 21
Clinical and radiological diagnosis.. 27
Differential diagnosis 31
Treatment 33
Acute congestive right heart failure (Acute cor pulmonale) 42
Etiology and pathogenesis 42
Clinical diagnosis and laboratory investigations 46
Differential diagnosis 48
Treatment 49
Selected references 52

Chapter 2

ACUTE CARDIOVASCULAR FAILURE

Etiology and pathogenesis 54
Diagnosis 62
General and intensive therapy 65
Diagnosis and treatment of main type of shock in medical emergencies 75
Cardiogenic shock 75
Anaphylactic shock 82
Bacterial shock 88
Selected references 94

Chapter 3

CARDIAC ARREST

Etiology and pathogenesis 96
Diagnosis 97
Treatment 98
Selected references 103

Chapter 4

CARDIAC ARRHYTHMIAS

Pathogenesis of cardiac arrhythmias.... 105
Disturbances of automaticity 105
Disturbances of conductivity 116
Disturbances of automaticity and conductivity 119
Diagnosis and treatment 120
Atrial arrhythmias 127
Atrial extrasystoles 127
Paroxysmal atrial tachycardia 133
Paroxysmal atrial tachycardia with A—V block 140
Multifocal atrial tachycardia 144
Atrial flutter 146
Atrial fibrillation 156
AV Junctional arrhythmias 164
AV Junctional extrasystoles 165
Paroxysmal av junctional tachycardia 167
Nonparoxysmal av junctional tachycardia 170
Reciprocal supraventricular tachycardia 170

Scanned with OKEN Scanner

Ventricular arrhythmias 174
Ventricular extrasystoles 174
Paroxysmal ventricular tachycardia 179
Ventricular fibrillation and ventricular flutter 190
Selected references 193

Chapter 5

DISTURBANCES OF THE CONDUCTION

Disturbances of sino-atrial conduction 197
Sino-atrial block 197
Disturbances of atrio-ventricular conduction 200
First degree a—v block 200
Second degree a—v block, type Mobitz I or Wenckebach block........ 202
Second degree a—v block, type Mobitz II 204
Third degree a—v block or complete a—v block 207
Disturbances of intraventricular conduction 216
Clasification 217
Etiology and pathogenesis 219
Clinical diagnosis 220
Electrocardiographycal diagnosis 220
Differential diagnosis 228
Treatment 228
Selected references 231

Chapter 6

UNCOMPLICATED ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Etiology and pathogenesis 233
Clinical diagnosis 241
Preinfarction stage 242
Onset stage 243
Electrocardiographycal diagnosis 246
Evolution of electrocardiographycal alterations 246
Electrocardiographycal localisation of acute myocardial infraction 250
Difficulties regarding interpretation of electrocardiogram in acute myocardial infarction 258
Laboratory investigations 263
Alteration of leucocytosis, sedimentation rate, fibrinogenemia and glycemia 263
Alteration of serum enzymes...... 263
Evolution of uncomplicated myocardial infarction 265
State stage 265
Convalescent phase 266
Differential diagnosis 266
Cardiovascular diseases 266
Pleuropulmonary diseases 271
Abdominal diseases 272
Treatment 272
Selected references 280

Chapter 7

COMPLICATIONS OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Arrhythmias 285
Disturbances of conduction 294
Acute congestive heart failure 299
Left ventricular heart failure 299
Biventricular heart failure 308
Thromboembolic complications 309
Pericarditis and postmyocardial infarction syndrome 311
Pericarditis 312
Postmyocardial infarction syndrome 314
Rupture and dysfunction of papillary muscle 316
Papillary muscle dysfunction 316
Rupture of a papillary muscle 318
External rupture of the heart and rupture of the interventricular septum 319
External rupture of the heart...... 319
Rupture of the interventricular septum 320
Ventricular aneurysm 321
Selected references 323

Chapter 8

CEREBRAL VASCULAR ACCIDENTS

Acute transitory cerebral ischemia...... 329
Etiology 329
Clinical diagnosis 331
Laboratory investigations 334
Differential diagnosis 334

Scanned with OKEN Scanner

Treatment 336
Cerebral infarction 337
Etiology 337
Clinical diagnosis 337
Laboratory investigations 339
Differential diagnosis 339
Treatment 339
Cerebral embolia 344
Etiology 344
Clinical diagnosis 345
Laboratory investigations 346
Differential diagnosis 347
Treatment 347
Intracerebral and intraventricular hemorrhage 347
Etiology 347
Clinical diagnosis 348
Laboratory investigations 353
Differential diagnosis 354
Treatment 355
Subarachnoid hemorrhage 358
Etiology and pathogenesis 358
Clinical diagnosis 359
Laboratory investigations 362
Differential diagnosis 364
Treatment 366
Selected references 368

Chapter 9

VENOUS THROMBOSIS OF LOWER EXTREMITIES

Etiology and pathogenesis 371
Clinical diagnosis 374
Laboratory investigations 381
Differential diagnosis 381
Treatment 382
Treatment of deep venous thrombosis 382
Treatment of superficial venous thrombosis 391
Selected references 393

Chapter 10

ACUTE RESPIRATORY FAILURE

Etiology and pathogenesis 395
Clinical and biological diagnosis 403
General and intensive therapy 404
Etiological diagnosis and treatment 408
Acute episodes of chronic obstructive bronchopneumopathy 408
Status asthmaticus 414
Acute pulmonary edema 419
Bacterial pneumonias 423
Massive pleural effusions 428
Spontaneous pneumothorax 428
Laryngeal obstructions of medical origine 429
Selected references 432

Chapter 11

ACUTE RENAL FAILURE

Prerenal failure 437
Etiology and pathogenesis 437
Clinical and biological diagnosis .. 439
Treatment 440
Acute tubular necrosis 440
Etiology and pathogenesis 441
Diagnosis 443
Treatment 448
Preventive treatment 448
Treatment in the oligoanuric stage 448
Treatment in the diuretic stage .. 441
Selected references 452

Chapter 12

ACUTE ABDOMEN

Acute apendicitis 455
Etiology and pathogenesis 455
Clinical diagnosis and laboratory investigations 456
Diagnosis of the complications 457
Differential diagnosis 458
Treatment 459
Perforated peptic ulcer 459
Etiology and pathogenesis 459
Clinical diagnosis and laboratory investigations 460
Differential diagnosis 462
Treatment 462

Scanned with OKEN Scanner

Acute cholecystitis 462
Etiology and pathogenesis 462
Clinical diagnosis 463
Laboratory investigations 465
Differential diagnosis 466
Treatment 466
Acute pancreatitis 468
Etiology and pathogenesis 468
Clinical diagnosis and laboratory investigations 470
Differential diagnosis 474
Treatment 474
Intestinal obstruction 476
Etiology 476
Clinical diagnosis 478
Laboratory investigations 479
Differential diagnosis 480
Treatment 480
Intestinal infarction 480
Etiology 480
Clinical diagnosis 481
Laboratory investigations 481
Differential diagnosis 482
Treatment 482
Abdominal viscus perforations 482
Etiology 482
Clinical diagnosis and laboratory investigations 482
Treatment 483
Diseases of the female genitalia 484
Etiology 484
Clinical diagnosis and laboratory investigations 484
Treatment 485
Diseases and syndroms simulating acute abdomen 485
Gastrointestinal and hepatobiliary diseases 485
Cardiovascular diseases 487
Pleuropulmonary diseases 488
Other deseases and syndromes 489
Selected references 491

Chapter 13

UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING

Etiology and pathogenesis 493
Hemodynamic disturbances 493
Hematologic alterations 496
Diagnosis 498
Diagnosis of the gastrointestinal bleeding 498
Etiological diagnosis 499
Evaluation of the cantity the lost blood 503
Clinical criteria 503
Laboratory criteria 504
Treatment 505
Treatment of massive hemorrhages .. 505
Treatment of moderate hemorrhages 508
Treatment of midl hemorrhages 508
Selected references 508

Chapter 14

COMATOUS STATES

Diagnosis of deepness of a coma 510
General and intensive therapy of comatous states 513
Diagnosis and treatment of the comas in the internal medicine 518
Vasculocerebral coma 518
Toxic coma 518
Hypercapnic coma 519
Acidoketosis coma 520
Hypoglycemic coma 524
Hepatic coma 524
Selected references 531

Chapter 15

ACUTE POISONINGS

Etiology, pathogenesis, structural alterations 533
Etiology 533
Pathogenesis and structural alterations 534
First aid therapeutic measures 540
Evacuation of the ingested poison by empting the gastrointestinal content 541
Washing of the skin and eyes 544
Antidot therapy 544
Oxygen therapy 550
Pain relief 550
Artificial respiration 551
Cardiac resuscitation 551
Venous catheterisation 551
Diagnosis and treatment of great syndro-

Scanned with OKEN Scanner

mes induced by acute poisoning 551
Respiratory sindromes 551
Acute laryngitis and tracheo-bronchitis 551
Lesional pulmonary edema 554
Chemical pneumonia 557
Respiratory failure 558
Cardiovascular syndromes 561
Acute myocardial failure 561
Arrhythmias and conduction disturbances 563
Toxic shock 564
Cardiac arrest 567
Neuropsychic syndromes........... 567
Toxic coma 567
Convulsions 577
Anxiety 579
Hepatodigestive syndromes.......... 581
Acute corosive esophagogastritis .. 581
Acute toxic hepatitis 586
Acute toxic gastroenterites 589
Renal and bladder syndromes 590
Acute toxic nephropathy 590
Urinary retention and acute uretero-cystitis 593
Hematologic syndromes 593
Acute toxic methemoglobinemia .. 593
Acute toxic hemolitic anemia 595
Acute toxic panhemocytophthisis .. 596
Diagnosis and treatment of main acute poisonings by different poisons (in alphabetical order) 597
Acetic acid and acetic anhydride 597
Acetone 597
Acetylene 597
Acidum nalidixicum 600
Acetylsalicylic acid 597
Acrylic acid 598
Aldrin and Dieldrin................ 603
Alkalies 611
Alkylbenzenes 601
Allyl alcohol 602
Aminophenazone 604
Aminophylline 604
Ammonia and ammonium hydroxide 605
Ammonium hydroxide............... 630
Amphetamine sulfate 604
Amytriptilin 605
Aniline 605
Antihistaminics 606
Antimony 607
Antu 608
Arseniated hydrogen 629
Arsenic 608
Atropine 609
Barbiturates 609
Barium 611
Belladonna 611
Benactyzine 611
Benzene 611
Benzine 612
Benzodiazepines 612
Bismuth 613
Boric acid 598
Bromides 614
Bromine 613
Butyl alcohol 602
Cadmium 614
Caffeine 614
Calcium oxide 638
Cantharides 615
Carbon oxide 638
Carbon sulphide 643
Carbon tetrachloride 643
Chlordane 618
Chloride 619
Chlorinate hydrocarbons............. 629
Chlorinated insecticides 631
Chlorobenzene 618
Chloronaphtalene 619
Chloroquine phosphate 619
Chlorothiazides 619
Chrome 621
Cobalt 620
Codeine 620
Colchicine 620
Copper 621
Corrosive acids 601
Cyanides 616
Detergents 621
Digitalis 622
Dinitrobenzenes.................... 623
Dinitrophenols 624
Diphenylhydantoin sodium........... 622
Disulfiram 606
Ethacrinic acid 599
Ethyl alcohol 602
Ethylene glycol 624
Fluorides 626
Fluorine 626

Fluoroacetates 627
Formamide 627
Formic acid 600
Gold 609
Hydrocarbons 629
Hydrochloric acid 599
Hydrofluoric acid 599
Hydrogen sulphide 630
Hydroquinone 629
Hydrocyanic acid 598
Hypochlorites 630
Imipramine 631
Indomethacinum 631
Iodine 634
Iron 626
Isoniazidum 635
Isopropyl alcohol 603
K-Antivitamins 607
Ketones 616
Lactic acid 600
Lamp kerosene oil 639
Lead 640
Meprobamate 635
Mercury 635
Methyl alcohol 603
Methyl bromide 613
Methyl chloride 619
Methyl iodide 635
Methyl salycilate 641
Mushroom poisoning 616
Naphthalene 636
Naturale gases 629
Nickel 636
Nicotine 637
Nitric acid 598
Nitrobenzene 637
Osmic acid 600
Oxalic acid 600
Perhydrol 639
Phenacetin 624
Phenol 625
Phenothiazines 625
Phenylbutazone 624
Phosgene 628
Phosphate ester insecticides 632
Phosphoretted hydrogen 630
Phosphoric acid 600
Phosphorus 627
Potassium chlorate and sodium chlorate 618
Potassium nitrate and sodium nitrate 637
Potassium nitrite and sodium nitrite.. 637
Potassium permanganate 639
Promethazine 641
Quinine 616
Reserpine 641
Resorcinol 641
Silver 608
Sodium carbonate and potassium carbonate 615
Sodium hydroxide 630
Sodium salycilate 641
Strycnine 642
Sulfonamides 642
Sulfur 643
Sulphur dioxide 612
Sulphuric acid 601
Sympathetic blocking agents 628
Tannic acid 601
Thallium 643
Trichloracetic acid 601
Trichloroethylene 644
Trinitrotoluene 644
Toluene 644
Zinc chloride 620
Selected references 645

СОДЕРЖАНИЕ

Глава 1

ОСТРАЯ КОНГЕСТИВНАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Левая острая конгестивная сердечная недостаточность (Кардиогенный острый отек легких) ... 21
Рамки этиопатогенеза ... 21
Клинический и рентгенологический диагноз ... 27
Дифференциальный диагноз ... 31
Лечение ... 33
Правая острая конгестивная сердечная недостаточность (Острое легочное сердце) ... 42
Рамки этиопатогенеза ... 42
Клинический, параклинический и лабораторный диагноз ... 46
Дифференциальный диагноз ... 48
Лечение ... 49
Выборочная литература ... 52

Глава 2

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Рамки этиопатогенеза ... 54
Диагноз ... 62
Общее лечение и интенсивная терапия ... 65
Диагноз и лечение главных видов шока при внутренних болезнях ... 75
Кардиогенный шок ... 75
Анафилактический шок ... 82
Бактериальный шок ... 88
Выборочная литература ... 94

Глава 3

ОСТАНОВКА СЕРДЦА

Рамки этиопатогенеза ... 96
Диагноз ... 97
Лечение ... 98
Выборочная литература ... 103

Глава 4

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Патогенез сердечных аритмий ... 105
Нарушения автоматизма ... 105
Нарушения проводимости импульса ... 116
Нарушения автоматизма и проводимости импульса ... 119
Диагноз и лечение ... 120
Предсердные аритмии ... 127
Экстрасистолы предсердий ... 127
Предсердная пароксизмальная тахикардия ... 133
Предсердная пароксизмальная тахикардия с атриовентрикулярной (АВ) блокадой ... 140
Предсердная многоочаговая тахикардия ... 144
Мерцание предсердий ... 146
Фибрилляция предсердий ... 156
Узловые аритмии ... 164
Узловые экстрасистолы ... 165
Узловая пароксизмальная тахикардия ... 167
Узловая непароксизмальная тахикардия ... 170
Обоюдная наджелудочковая тахикардия ... 170
Желудочковые аритмии ... 170

Scanned with OKEN Scanner

Желудочковые экстрасистолы.... 174
Желудочковая пароксизмальная тахикардия 179
Вентрикулярная фибрилляция и мерцание желудочков 190
Выборочная литература............. 193

Глава 5

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ПРОВОДИМОСТИ

Нарушения синоатриальной проводимости 197
Синоаурикулярная блокада 197
Нарушения предсердно-желудочковой проводимости 200
АВ блокада I степени 200
АВ болкада II степени, типа Мобица I или Венкебаха 202
АВ блокада II степени, типа Мобица II 204
АВ блокада III степени и полная АВ блокада 207
Нарушения внутрижелудочковой проводимости 216
Классификация 217
Рамки этиопатогенеза 219
Клинический диагноз............. 220
Электрокардиографический диагноз 220
Дифференциальный диагноз 228
Лечение 228
Выборочная литература............. 231

Глава 6

ОСТРЫЙ НЕОСЛОЖНЕННЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Рамки этиопатогенеза 233
Клинический диагноз............. 241
Предварительный период 242
Начальный период 243
Электрокардиографический диагноз 246
Динамика электрокардиографических изменений 246
Электрокардиографическая локализация острого инфаркта миокарда 250
Трудности электрокардиографической интерпретации при остром инфаркте миокарда 258
Лабораторный диагноз 263
Изменения лейкограммы, РОЭ, фибринемии и гликеми ı 263
Повышение энзиматиче кой активности сыворотки крови 263
Течение острого неосложн нного инфаркта миокарда 265
Период разгара болезн 265
Период реконвалесценц и 266
Дифференциальный диагноз 266
Сердечно-сосудистые заболевания 266
Плевральные и легочные заболевания 271
Брюшные заболевания 272
Лечение 272
Выборочная литература............. 280

Глава 7

ОСЛОШНЕНИЯ ОСТРОЬО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Нарушения ритма 285
Нарушения проводимости 294
Острая конгестивная сердечная недостаточность 299
Левая вентрикулярная недостаточность 299
Общая сердечная недостаточность 308
Тромбоэмболии 309
Перикардит 311
Перикардит, вызываемый чрезстенным инфарктом миокарда 312
Постинфарктный синдром 314
Разрыв и дисфункция папиллярной мышцы 316
Дисфункция папиллярной мышцы 316
Разрыв папиллярной мышцы 318
Разрыв свободных стенок желудочков и межжелудочковой перегородки 319
Разрыв свободных стенок желудочков 319
Разрыв межжелудочковой перегородки 320
Аневризма желудочка 321
Выборочная литература............. 323

Глава 8

СОСУДИСТО-МОЗГОВЫЕ ИНСУЛЬТЫ

Острая преходящая ишемия мозга .. 329
Рамки этиопатогенеза 329
Клинический диагноз............. 331
Параклинический диагноз 334
Дифференциальный диагноз 334
Лечение 336
Инфаркт мозга 337
Рамки этиопатогенеза 337
Клинический диагноз............. 337
Параклинический и лабораторный диагноз 339
Дифференциальный диагноз 339
Лечение 339
Эмболия мозка 344
Рамки этиопатогенеза 344
Клинический диагноз............. 345
Параклинический и лабораторный диагноз 346
Дифференциальный диагноз 347
Лечение 347
Внутримозговое и внутрижелудочковое кровоизлияние 347
Рамки этиопатогенеза 357
Клинический диагноз............. 348
Параклинический и лабораторный диагноз 353
Дифференциальный диагноз 354
Лечение 355
Кровоизлияние в подпаутинное пространство 358
Рамки этиопатогенеза 358
Клинический диагноз............. 359
Параклинический и лабораторный диагноз 362
Дифференциальный диагноз 364
Лечение 366
Выборочная литература............. 368

Глава 9

ВЕНОЗНЫЙ ТРОМБОЗ НИЖНИХ КОНЕЧНОССЕЙ

Рамки этиопатогенеза 371
Клинический диагноз............. 374
Параклинический и лабораторный диагноз 381
Дифференциальный диагноз 381
Лечение 382
Лечение глубокого венозного тромбоза 382
Лечение поверхностного венозного тромбоза 391
Выборочная литература............. 393

Глава 10

ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Рамки этиопатогенеза 395
Клинический и биологический диагноз 403
Общее лечение и интенсивная терапия 404
Диагноз и этиологическое лечение 408
Обостренное хроническое обструкционное бронхолегочное заболевание 408
Астматическое состояние 414
Острый отек легких 419
Бактериальные пневмонии 423
Плевральные выпоты 427
Спонтанный пневмоторакс 428
Закупорка гортани по нехирургическим причинам 429
Выборочная литература............. 432

Глава 11

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая функциональная почечная достаточность 437
Рамки этиопатогенеза 437
Клинический и лабораторный диагноз 439
Лечение 440
Острый канальцевый некроз 440
Рамки этиопатогенеза 441
Клинический и биологический диагноз 443
Лечение 448
Профилактическое лечение 448

Лечение в олигоанурической стадии 448
Лечение в стадии восстановления диуреза 451
Выборочная литература.............. 452

Глава 12

СИНДРОМ ОСТРОГО ЖИВОТА

Острый аппендицит 455
Рамки этиопатогенеза 455
Клинический и лабораторный диагноз 456
Диагноз осложнений 457
Дифференциальный диагноз 458
Лечение 459
Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки 459
Рамки этиопатогенеза 459
Клинический, параклинический и лабораторный диагноз 460
Дифференциальный диагноз 462
Лечение 462
Острый холецистит 462
Рамки этиопатогенеза 462
Клинический диагноз............. 463
Параклинический и лабораторный диагноз 465
Дифференциальный диагноз 466
Лечение 466
Острый панкреатит 468
Рамки этиопатогенеза 468
Клинический, параклинический и лабораторный диагноз 470
Дифференциальный диагноз 474
Лечение 474
Непроходимость кишечника 476
Рамки этиопатогенеза 476
Клинический диагноз............. 478
Параклинический и лабораторный диагноз 479
Дифференциальный диагноз 480
Лечение 480
Инфаркт кишечника 480
Рамки этиопатогенеза 480
Клинический диагноз............. 481
Параклинический и лабораторный диагноз 481
Дифференциальный диагноз..... 482
Лечение 482
Перфорация различных органов 482
Рамки этиопатогенеза 482
Клинический, параклинический и лабораторный диагноз 482
Лечение 483
Заболевания женских половых органов 484
Рамки этиопатогенеза 484
Клинический и лабораторный диагноз 484
Лечение 485
Заболевания и синдромы, симулирующие синдром острого живота 485
Желудочно-кишечные заболевания и заболевания печени и желчных путей 485
Сердечно-сосудистые заболевания 487
Плевральные и легочные заболевания 488
Другие заболевания и синдромы 489
Выборочная литература.............. 491

Глава 13

КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВЕРХНИХ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Рамки этиопатогенеза 493
Нарушения гемодинамики 493
Гематологические и биологические расстройства 496
Диагноз 498
Диагноз кровотечения из пищеварительных путей 498
Этиологический диагноз 499
Оценка количества потерянной крови 503
Клинические критерии 503
Лабораторные критерии 504
Лечение 505
Лечение массивных кровотечений 505
Лечение кровотечений средней тяжести 508
Лечение небольших кровотечений.. 508
Выборочная литература............. 508

Глава 14

КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Диагноз глубины комы 510
Общее лечение и интенсивная терапия коматозных состояний 513
Диагноз лечение комы, вызванной внутренними заболеваниями 518
Сосудисто-мозговая кома 518
Токсическая экзогенная кома 518
Гиперкапническая кома 579
Ацидокетозная кома 520
Гипогликемическая кома 524
Печеночная кома 524
Выборочная литература 531

Глава 15

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

Этиология, патогенез, структурные нарушения 533
Этиология 533
Патогенез и структурные нарушения 534
Лечебные мероприятия по оказанию первой помощи 540
Удаление содержимого желудка и кишечника 541
Обмывание кожных покровов и слизистых оболочек глаза 544
Назначение противоядия 544
Назначение кислорода 550
Успокоение болей 550
Искусственное дыхание........... 551
Оживление сердца 551
Создание доступа к какой-либо вене 551
Диагноз и лечение тяжелых синдромов, вызываемых острыми отравлениями .. 551
Дыхательные синдромы 551
Ларингит и острый трахеобронхит 551
Вызываемый поражениями отек легких 554
Химическая пневмония 557
Острая дыхательная недостаточность ....; 558
Сердечно-сосудистые синдромы 561
Острая недостаточность миокарда 561
Расстройства ритма и проводимости 563
Экзотоксический шок 564
Остановка сердца 567
Нейропсихические синдромы 567
Токсическая кома 567
Судорожный синдром 577
Синдром психомоторного возбужчения 579
Печеночные и пищеварительные синдромы 581
Острый коррозионный эзофагогастрит 581
Острый токсический гепатит 586
Острый токсический гастроэнтерит 589
Почечные синдромы и синдромы мочевого пузыря.................. 590
Острая токсическая нефропатия.. 590
Задержка мочи и острый уретероцистит...................... 593
Гематологические синдромы 593
Острая токсическая метгемоглобинемия 593
Токсическая гемолитическая анемия 595
Острая медуллярная недостаточность 596
Диагноз и лечение главных острых интоксикаций, вызываемых различными веществами (в алфавитном порядке) 597
Алкилбензолы 601
Акрильная кислота ;........... 598
Алдрин и диелдрин 603
Амидопирин 604
Аммиак 605
Аминофиллин 604
Амитриптилин 605
Амфетамин 604
Анилин 605
Антивитамины 607
Антигистамины 606
Анту 608
Атропин 609
Ацетилен 597
Ацетилосалициловая кислота 597
Ацетон 597
Азотистокислый калий и азотистокислый натрий.................. 637
Азотная кислота 598
Барий 611
Барбитураты 609
Борная кислота 598
Белладона 611
Бенастизин.................... 611
Бензодиазепины 612
Бензин 612
Бензол 611
Висмут 613
Бром 613
Бромиды 614
Бромистый метил 631
Бутиловый спирт 602
Винный спирт 602
Галлодубильная кислота 601
Ганглиоблокирующие средства 628
Гидроокись аммония............. 630
Гидроокись натрия 630
Гидрохинон 629
Гипохлориты 630
Грибы 616

Scanned with OKEN Scanner

Дидгиталис 622
Динитробензолы 623
Динитрофенолы 624
Дисулфирам 606
Дипразин 641
Дифенилгидантоин 622
Естественные газы 629
Этиленгликоль 624
Железо 626
Золото 609
Изониазид 635
Изопропановый спирт 603
Имипрамин 631
Индометацин 631
Инсектициды 631
Йод 634
Иодистый метил 635
Кадмий 614
Карбамазепины 615
Керосин 639
Кетоны 616
Кобальт 620
Кодеин 620
Коррозивные кислоты 601
Коррозивные основания 611
Кофеин 614
Кремнекислый натрий 641
Медь 621
Мепробамат 635
Меркурий 635
Метил-салицилат 641
Метиловый спирт 603
Муравьиная кислота 600
Молочная кислота 600
Мышьяк 608
Мышьяковистый водород 629
Нафталин 636
Никель 636
Никотин 637
Нитрат калий и нитрат натрий 637
Нтитробензол 637
Окись кальция 638
Окись углерода 638
Осмиевая кислота 600
Промывное средство 621
Пергидроль 639
Перманганат калия 639
Резерпин 641
Резорцин 641
Свинец 640
Сера 643
Серебро 608
Серная кислота 601
Сернистый ангидрид 612
Сернистый водород 630
Сероуглерод 643
Соляная кислота 599
Стрихнин 642
Сульфонамиды 642
Талий 643
Тетрахлорметан 643
Толуол 644
Трихлорэтилен 644
Трихлоруксусная кислота 601
Уксусная кислота и уксусный ангидрид 597
Углерода хлорокись 628
Углекислый калий и углекислый натрий 615
Фенацетин 624
Фенилбутазон 624
Фенол 625
Фенотиазины 625
Формальдегид 627
Фосфин 630
Фосфор 627
Фосфорная кислота 600
Фтор 626
Фториды 626
Фтористый водород 599
Хинин 616
Хлор 619
Хлорид цинка 620
Хлорноватокислый калий и хлорат натрий 618
Хлорированные углеводороды 629
Хлористый метил 619
Хлоробензол 618
Хлоронафталин 619
Хлоротиазиды 619
Хром 621
Цианиды 616
Цианистая кислота 599
Шпанская муха 615
Щавелевая кислота 600
Выборочная литература 645

CAPITOLUL I

INSUFICIENȚA CARDIACĂ CONGESTIVĂ ACUTĂ

Sindromul de insuficiență cardiacă congestivă se dezvoltă și se manifestă clinic, atît în mod progresiv, cît și în mod brusc sau acut. Forma acută a sindromului, a cărei expresie majoră este edemul pulmonar acut cardiogen, este mai rar întîlnită în practica clinică, decît forma cronică a acestuia, respectiv insuficiența cardiacă congestivă cronică. Termenii de insuficiență miocardică și insuficiență congestivă nu sînt sinonimi. Noțiunea de insuficiență miocardică exprimă scăderea forței de contracție a mușchiului cardiac, iar cea de insuficiență congestivă exprimă tulburarea hemodinamică esențială a sindromului și anume, acumularea de sînge în exces în sistemul venos pulmonar sau/și în sistemul venos cav superior și inferior. Insuficiența miocardică este de regulă însoțită de congestie venoasă — de unde și termenul de insuficiență cardiacă congestivă — dar fiecare dintre acestea pot exista una fără alta (Levine, 1976). Există forme de insuficiență miocardică neînsoțită de congestie venoasă, ca de exemplu cele întîlnite în mixedem, hipotermie, intoxicații cu substanțe care deprimă contractilitatea miocardică, în unele cazuri de insuficiență mitrală sau cardiomiopatie ischemică. De asemenea, există forme de insuficiență congestivă, fără insuficiență miocardică ventriculară, ca de exemplu cele întîlnite în supraîncărcarea lichidiană iatrogenică, insuficiența renală acută cu hipervolemie, tahiaritmii, stenoza mitrală, pericardita constrictivă, insuficiența sau stenoza tricuspidiană. Cu rare excepții, în majoritatea cazurilor de insuficiență cardiacă care se instalează în mod brusc, acut, insuficiența miocardică se însoțește de congestie venoasă.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ CONGESTIVĂ ACUTĂ STÎNGĂ (Edemul pulmonar acut cardiogen)

Insuficiența cardiacă congestivă acută stîngă poate să apară, atît la subiecții cu miocard anterior indemn, ca de exemplu la cei cu infarct miocardic acut, cît și la subiecții cu miocard anterior alterat și cu insuficiență ventriculară stîngă cronică, ca de exemplu la cei cu cardiopatie ischemică, hipertensiune arterială, valvulopatii și alte afecțiuni cardiovasculare.

CADRUL ETIOPATOGENIC

Deși cercetările din ultimii 15 ani au furnizat clinicienilor date deosebit de valoroase, privind factorii etiologici principali și mecanismele patogenice esențiale ale edemului pulmonar acut cardiogen, există încă multe necunoscute în domeniul etiopatogeniei acestui sindrom.

Scanned with OKEN Scanner

FACTORII ETIOLOGICI PRINCIPALI

În structura morbidității actuale din țările dezvoltate, ca și din țara noastră, principalele cauze ale edemului pulmonar acut cardiogen, în ordinea frecvenței, sînt: infarctul miocardic acut, cardiopatia ischemică fără infarct, hipertensiunea arterială și cardiopatiile valvulare (tabelul 1—1). La acestea se mai adaugă tahiaritmiile și bolile cardiopulmonare.

Infarctul miocardic acut. Reprezintă astăzi cauza cea mai frecventă a edemului pulmonar acut cardiogen (Silber și Katz, 1975). Din studiul efectuat de noi, pe un lot de 860 de bolnavi cu edem pulmonar acut cardiogen, internați și tratați în Spitalul Clinic de Urgență al Municipiului București, în perioada 1972—1976, rezultă că acest sindrom este provocat de infarctul miocardic acut în 40,2% din cazuri (tabelul 1—1). Din cei 1640 de bolnavi cu infarct miocardic acut, internați și tratați în aceeași perioadă, 415 (25,3%) au prezentat semne clinice manifeste de insuficiență ventriculară stîngă acută, din care 346 (21,1%), semne de edem pulmonar acut cardiogen. În statistica noastră, frecvența edemului pulmonar acut cardiogen este astfel mult mai mare decît în statistica altor autori (7% după Wolk și colab., 1972), (vezi Capitolul 7, tabelul 7—6). Incidența edemului pulmonar în infarctul miocardic acut este mai mare la bărbați decît la femei. După Wolk și colab. (1972), incidența edemului pulmonar în faza acută a infarctului miocardic este de 50%, dacă se iau în considerație și semnele clinice fruste. Cel puțin teoretic, în faza acută a infarctului miocardic, majoritatea bolnavilor fără semne clinice de insuficiență ventriculară stîngă au un oarecare grad de edem pulmonar interstițial, care este în parte răspunzător de hipoxemia arterială prezentă la acești

TABELUL 1—1

Principalele cauze ale edemului pulmonar acut cardiogen. Studiu pe 860 cazuri

Nr. crt.	Boala cauzală	Total		Supraviețuitori = 64,8%				Decedați = 35,2%			
				F = 28,5%		B = 36,3 %		F = 14,7 %		B = 20,5%	
		cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%
1	Infarctul miocardic acut	346	40,2	54	22,0	96	30,8	81	63,7	115	65,4
2	Cardiopatia ischemică fără infarct	323	37,5	129	52,7	156	50,0	18	14,2	20	11,4
3	Hipertensiunea arterială	79	9,2	24	9,8	24	7,7	14	11,0	17	9,7
4	Valvulopatiile	59	6,9	30	12,2	17	5,4	10	7,9	2	1,1
5	Cordul pulmonar	20	2,3	2	0,8	9	2,9	1	0,8	8	4,5
6	Alte boli cardiovasculare	33	3,8	6	2,5	10	3,2	3	2,4	14	7,9
	Total	860	100	245	100	312	100	127	100	176	100

Scanned with OKEN Scanner

bolnavi. Infarctul miocardic acut complicat şi asociat cu alte boli apare, după datele statisticii noastre, de două ori şi jumătate mai frecvent, în etiologia edemului pulmonar acut, decît formele necomplicate şi neasociate (tabelul 1—2). infarct a constituit cauza edemului pulmonar acut în 37,6% din cazuri (tabelul 1—1). Cardiopatia ischemică fără infarct, complicată şi asociată cu alte boli, este de patru ori mai frecvent întîlnită în etiologia edemului pulmonar acut, decît

TABELUL 1—2

Incidența infarctului miocardic acut, neasociat şi asociat cu alte boli, în etiologia edemului pulmonar acut cardiogen. Studiu pe 346 cazuri.

Nr. crt.	Infarctul miocardic acut	Total		Supraviețuitori		Decedați	
		cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%
1	Necomplicat şi neasociat	99	28,6	52	34,7	47	24,0
2	Complicat şi asociat cu alte boli	247	71,4	98	65,3	149	76,0
	Total	346	100	150	100	196	100

Cardiopatia ischemică. În două treimi din cazuri, cauza insuficinței ventriculare stîngi este reprezentată astăzi de ateroscleroza coronariană, asociată şi neasociată cu alte boli. Din statistica noastră rezultă că în 77,8% din cazuri, cauza edemului pulmonar acut a fost reprezentată de cardiopatia ischemică cu şi fără infarct miocardic acut, asociată şi neasociată cu hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, cordul pulmonar cronic şi alte boli. Cardiopatia ischemică fără cea necomplicată şi neasociată (tabelul 1—3). În formele asociate cu hipertensiune arterială, este greu de apreciat care dintre aceste două afecțiuni poate fi responsabilă de atacul de edem pulmonar acut (Gerbaux, 1970).

Hipertensiunea arterială. În trecut, hipertensiunea arterială era considerată cauza cea mai frecventă a edemului pulmonar acut. Astăzi, locul acesteia a fost luat de bolile coronarelor şi anume,

TABELUL 1—3

Incidența cardiopatiei ischemice, neasociată şi asociată cu alte boli în etiologia edemului pulmonar acut cardiogen. Studiu pe 323 cazuri.

Nr. crt.	Cardiopatia ischemică (fără infarct)	Total		Supraviețuitori		Decedați	
		cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%
1	Necomplicată şi neasociată	63	19,5	48	16,8	15	39,5
2	Complicată şi asociată cu alte boli	260	80,5	237	83,2	23	60,5
	Total	323	100	285	100	38	100

de cardiopatia ischemică și infarctul miocardic acut, despre care am vorbit mai sus. Fenomenul se explică pe de-o parte, prin îmbunătățirea tratamentului hipertensiunii arteriale și a organizării depistării acesteia, iar pe de altă parte, prin creșterea longevității și a ponderii bolii coronariene, în morbiditatea prin afecțiuni cardiovasculare. Orice hipertensiune arterială, fie primitivă sau secundară, se poate complica cu edem pulmonar acut. Hipertensiunea arterială malignă se complică însă cel mai frecvent cu acest sindrom (Milliez și colab., 1960). În statistica noastră, hipertensiunea arterială neasociată cu ateroscleroză coronariană a reprezentat cauza edemului pulmonar acut numai în 9,2% din cazuri (tabelul 1—1).

Cardiopatiile valvulare. Ocupă încă un loc important în etiologia edemului pulmonar acut și a insuficienței cardiace în general (Maurice și Gay, 1970). În statistica noastră, cardiopatiile valvulare mitrale și aortice reprezintă cauza edemului pulmonar acut în 6,9% din cazuri (tabelul 1—1). Prin frecvența ei mai mare și prin perturbările hemodinamice pe care le creează, stenoza mitrală deține locul principal în cadrul valvulopatiilor care produc edem pulmonar acut. O stenoză mitrală strînsă se poate complica în mod repetat, cu crize de edem pulmonar acut, precipitate de emoții, efort fizic, tahiaritmii, abaterea de la regimul hiposodat, infecțiile bronhopulmonare, perioada premenstruală și sarcina. În insuficiența mitrală, edemul pulmonar acut este de opt ori mai puțin frecvent decît în stenoza mitrală, cu excepția insuficienței mitrale acute, produsă de ruptura mușchilor papilari. Stenoza aortică se complică cu edem pulmonar în 20% din cazuri, iar insuficiența aortică, într-un procent mai mic.

Bolile cardiopulmonare. Edemul pulmonar acut poate să complice atît embolia pulmonară și cordul pulmonar acut, cît și cordul pulmonar cronic. În seria cazurilor noastre, cordul pulmonar cronic s-a complicat cu edem pulmonar acut în 2,3% din cazuri (tabelul 1—1). Ocluzia uneia din ramurile arterei pulmonare poate determina edemul pulmonar acut de partea opusă, prin creșterea bruscă a presiunii capilare din sectorul neafectat. În cele mai multe cazuri nu există o corelație între frecvența edemului pulmonar, pe de-o parte și dimensiunile și/sau numărul emboliilor, pe de altă parte (Yuceoglu și colab., 1971; Meth și colab., 1975).

MECANISME PATOGENICE

Edemul pulmonar acut este o stare patologică, caracterizată, în esență, printr-un exces de apă, săruri și proteine, în spațiul extravascular de la nivelul parenchimului pulmonar. Sub raport patogenic, există două tipuri principale de edem pulmonar (Duroux și colab., 1970): edemul pulmonar hemodinamic, consecutiv creșterii presiunii capilare pulmonare peste 30 mm Hg și fără leziune anatomică primitivă a barierei alveolocapilare; edemul pulmonar lezional, consecutiv creșterii permeabilității capilare și cu leziune anatomică primitivă a membranei alveolocapilare. Concentrația de proteine din lichidul de edem hemodinamic este în jur de 3 g/100 ml, iar cea din lichidul de edem lezional depășește 5 g/100 ml. În realitate, cele două mecanisme se pot intrica, așa cum se întîmplă în edemul pulmonar acut cardiogen (Fishmann, 1972). Lichidul de edem se acumulează mai întîi în interstițiu (edemul interstițial) și apoi în alveolele pulmonare (edemul intraalveolar). Edemul interstițial predomină în jurul vaselor și îndeosebi al venulelor și arteriolelor. El se asociază cu o dilatare a vaselor limfatice. Edemul intraalveolar urmează celui interstițial, instalîndu-se cînd drenajul limfatic nu mai poate face față excesului de lichid interstițial și probabil, cînd bariera reprezentată de pneumocite și de

surfactantul alveolar devine brusc permeabilă.

Factorii care intervin în transferul intercompartimental de lichide la nivelul plămînilor. Forțele care guvernează transferul intercompartimental al lichidelor din parenchimul pulmonar sînt: presiunea coloidosmotică și hidrostatică din capilarele și interstițiul pulmonar; tensiunea superficială de la nivelul surfactantului alveolar; presiunea hidrostatică și oncotică din capilarele limfatice (fig. 1—1). Din interacțiunea acestor forțe rezultă un echilibru între transferul de lichide din capilare în interstițiu și din interstițiu în vasele limfatice (Robin și colab., 1973).

Presiunea coloidosmotică și hidrostatică din capilarele pulmonare. Presiunea coloidosmotică din capilarele pulmonare (normal 28-35 mm Hg) atrage apa din interstițiu în capilare. Presiunea capilară pulmonară (normal 7-14 mm Hg) favorizează trecerea apei din capilare în interstițiu. Datorită forței gravitației, presiunea capilară pulmonară nu este omogenă. Ea este mai mică la vîrfurile plămînilor și mai mare la bazele acestora.

Presiunea hidrostatică și coloidosmotică din interstițiul pulmonar. Presiunea hidrostatică interstițială sau presiunea sub care se găsește lichidul interstițial este după toate probabilitățile negativă (subatmosferică), de ordinul a minus 10—15 mm Hg (Guyton și colab., 1971). Ea deplasează lichidul intravascular și intraalveolar către interstițiu. Presiunea coloidosmotică a lichidului interstițial, care pare a fi egală cu cea a limfei, de ordinul a 9 mm Hg, atrage apa și electroliții din capilarele pulmonare în interstițiul pulmonar (Staub, 1971).

Tensiunea superficială de la nivelul surfactantului alveolar. Suprafața aerică a alveolelor este tapetată cu un strat de lipoproteine (surfactantul alveolar), peste care se suprapune un strat foarte subțire de apă. Funcția surfactantului pulmonar este aceea de a menține alveolele într-o stare relativ uscată. Forțele de tensiune superficială acționează la nivelul supra-

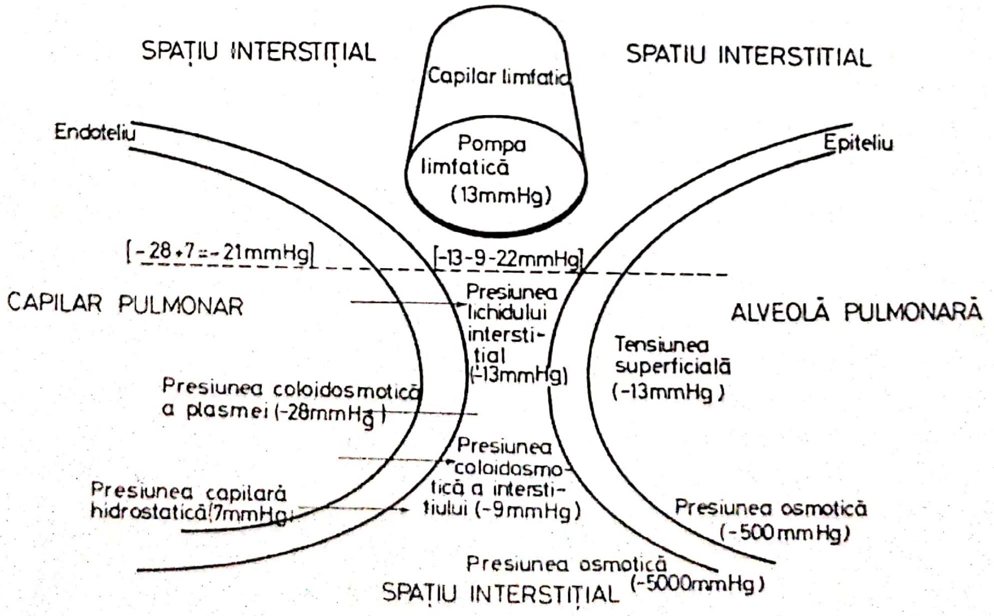


Fig. 1—1. Reprezentarea schematică a forțelor fizice care intervin în schimbul de lichide de la nivelul parenchimului pulmonar. Săgețile arată direcția vectorială a forțelor care intervin în schimbul de lichide.

feţei alveolare, acolo unde mediul aeric (aerul alveolar) vine în contact cu mediul lichid (surfactantul alveolar). Aceste forţe tind să atragă şi să deplaseze lichidul din patul vascular către lumenul alveolar (Mead şi colab., 1970). Scăderea lor determină procesul invers.

Presiunea hidrostatică şi coloidosmotică din capilarele limfatice. Presiunea hidrostatică din capilarele limfatice are o valoare negativă (subatmosferică). De aceea, limfaticele din interstiţiul pulmonar drenează în mod continuu o mare parte din lichidul interstiţial, provenit, la rîndul lui, din patul capilar, în cadrul schimburilor intercompartimentale de lichide (Staub, 1971). Fluxul limfatic se intensifică paralel cu creşterea presiunii în sistemul venos pulmonar şi cu creşterea permeabilităţii capilarelor pulmonare. Nu se cunoaşte precis rolul presiunii coloidosmotice din capilarele limfatice, în schimbul de lichide din parenchimul pulmonar.

Mecanismele perturbării transferului intercompartimental de lichide de la nivelul plămînilor, în edemul pulmonar acut cardiogen. Mecanismul fundamental al edemului pulmonar acut cardiogen este reprezentat de creşterea bruscă a presiunii capilare, la care se adaugă diferite grade de alterare a permeabilităţii capilare pulmonare, de scădere a tensiunii superficiale a surfactantului alveolar şi de insuficienţă relativă a drenajului limfatic.

Creşterea presiunii capilare pulmonare. Creşterea presiunii capilare peste 30 mm Hg este prezentă în cvasitotalitatea cazurilor (Normand şi Bourdarias, 1973). La subiecţii normali, creşterea presiunii capilare pulmonare peste pragul critic (care se produce în efortul fizic intens) nu determină edem pulmonar, deoarece această creştere este de scurtă durată şi nu există o relaţie între volumul de lichid filtrat şi timpul scurs (Levine, 1967). Pe de altă parte, în hipertensiunea venoasă pulmonară cronică intervin mecanisme adaptative, cum ar fi creşterea debitului drenajului limfatic sau modificări în structura peretelui capilar pulmonar şi a septurilor interalveolare, care explică toleranţa la presiuni capilare peste limita critică. Creşterea presiunii capilare pulmonare este provocată, în principal, de doi factori: insuficienţa ventriculară stîngă şi barajul mitral. În insuficienţa ventriculară stîngă creşte volumul telediastolic ventricular stîng, creşte presiunea telediastolică ventriculară şi atrială stîngă şi, ca o consecinţă, creşte presiunea capilară pulmonară. În cardiopatiile ischemice, reducerea complianţei ventriculare stîngi face ca o creştere mică a volumului telediastolic ventricular stîng, să crească presiunea capilară pulmonară şi să producă edem pulmonar (Dodek şi colab., 1972). În general, orice factor care produce o creştere bruscă a volumului telediastolic ventricular stîng poate declanşa edemul pulmonar acut: deteriorarea bruscă a capacităţii contractile a miocardului ventricular stîng printr-un infarct miocardic acut întins, la subiecţii anterior sănătoşi sau prin întreruperea digitalei sau administrarea de propranolol, la bolnavii cu insuficienţă cardiacă; creşterea bruscă a întoarcerii venoase peste un anumit nivel critic, la bolnavii cu insuficienţă ventriculară stîngă (aşa se explică edemul pulmonar acut de decubit, ca şi cel consecutiv aportului exagerat de sodiu, transfuziilor de sînge, eforturilor fizice mari, febrei, emoţiei); creşterea bruscă a presiunii medii din aortă, consecutive unei creşteri bruşte a rezistenţei vasculare periferice; creşterea bruscă a frecvenţei ventriculare peste limita critică medie de 200—220/min (tahiaritmiile scad umplerea ventriculară, produc stază atrială şi deprimă funcţia contractilă a miocardului prin scăderea perfuziei coronariene, iar unele dintre acestea suprimă secvenţa de activare normală atrială-ventriculară, perturbînd atît

umplerea ventriculară, cît şi închiderea valvelor atrioventriculare). Din punct de vedere terapeutic, îndepărtarea sau diminuarea acestor factori generatori ai hipertensiunii capilare pulmonare şi ai edemului pulmonar acut presupune: administrarea de tonicardiace, pentru creşterea forţei de contracţie a miocardului; administrarea de diuretice cu acţiune rapidă, « flebotomia farmacologică », prin administrare de morfină sau « sîngerarea internă » prin aplicarea de garouri sau emisiune de sînge, după caz, în scopul reducerii întoarcerii venoase; administrarea de hipotensoare cu acţiune rapidă, pentru reducerea rezistenţei vasculare sistemice; reducerea frecvenţei ventriculare, prin administrarea de digitalice sau restaurarea ritmului sinusal prin alte antiaritmice sau şoc electric extern.

În stenoza mitrală, insuficienţa ventriculară lipseşte, iar barajul mitral este fix. De aceea, creşterea presiunii capilare pulmonare este în funcţie, aproape în exclusivitate, de întoarcerea venoasă şi deci, de factorii care o intensifică (vezi mai sus). Ca atare, în edemul pulmonar din stenoza mitrală, intervenţia terapeutică trebuie să ţintească, nu creşterea forţei de contracţie a miocardului prin administrarea de digitală, ci reducerea întoarcerii venoase prin mijloace adecvate. Digitalicele îşi au justificarea, numai în cazurile de tahiaritmii, în scopul reducerii frecvenţei ventriculare. Rărirea atacurilor de edem pulmonar acut, pe măsură ce stenoza mitrală evoluează, s-ar explica nu atît prin faptul că « barajul arteriolar » protejează capilarul pulmonar, cît prin faptul că ventriculul drept insuficient devine incapabil să răspundă printr-o creştere a debitului său, la creşterea întoarcerii venoase (Normand şi Bourdarias, 1973). De aceea, administrarea de digitalice la bolnavii cu stenoză şi edem pulmonar acut este contraindicată, deoarece tonificarea ventriculară dreaptă poate agrava sindromul.

Alţi factori patogenici. Deşi alterarea permeabilităţii capilare reprezintă mecanismul fundamental al edemului pulmonar acut lezional (vezi Capitolul 10), acest mecanism este prezent şi în edemul pulmonar hemodinamic, prin intervenţia mai multor factori, printre care: hipoxia locală, creată de ocuparea alveolei de către transudat (capilarul pulmonar este foarte sensibil la lipsa de oxigen); distensia capilarelor pulmonare şi rupturile unora dintre acestea; hipersecreţia de substanţe vasoactive, ca histamina şi serotonina, ca şi eliberarea de prostaglandine (Said şi Yoshida, 1974). Scăderea tensiunii superficiale a surfactantului alveolar pare să fie un alt factor prezent în edemul pulmonar acut cardiogen (Heard, 1974). În ceea ce priveşte drenajul limfatic, acesta nu mai poate face faţă cantităţilor mari de lichid, prezent în spaţiul interstiţial, care, depăşind capacitatea capilarelor limfatice de a-l absorbi, trece în lumenul alveolar, producînd edemul intraalveolar. Se pare că şi alterările presiunii coloidosmotice reprezintă un factor patogenic (Daluz, 1975).

DIAGNOSTICUL CLINIC ŞI RADIOLOGIC

În majoritatea cazurilor, diagnosticul pozitiv al edemului pulmonar acut cardiogen nu comportă dificultăţi deosebite, cînd simptomele şi semnele fizice sînt tipice. În rarele cazuri mai dificile ne ajutăm de datele examenului radiologic, cînd efectuarea acestuia este posibilă.

MANIFESTĂRI CLINICE

Edemul pulmonar acut cardiogen este mai frecvent după vîrsta de 40 de ani, cu un maximum de incidenţă în decadele a şasea şi a şaptea de vîrstă. În studiul efectuat de noi pe 860 de cazuri, 80,9% din bolnavi au aparţinut grupelor de vîrstă din decadele cinci, şase şi şapte (tabelul 1—4). Este mai frecvent la bărbaţi (56,9%) decît la femei (43,1%).

Scanned with OKEN Scanner

Forma tipică. Atacul de edem pulmonar acut cardiogen se instalează de cele mai multe ori în cursul nopţii. Din studiul nostru pe un lot de 695 de bolnavi rezultă că 56,7% din atacurile de edem pulmonar acut s-a instalat între orele 21—6 (tabelul 1—5). De asemenea, dintr-un studiu făcut de noi pe un lot de 604 bolnavi, rezultă că frecvenţa atacurilor de edem pulmonar acut este aproape dublă în lunile decembrie şi ianuarie (21,7%), faţă de lunile iunie şi iulie (11,6%), (tabelul 1—6). Tabloul clinic tipic se caracterizează, în esenţă, prin dispnee intensă, severă, survenită brusc, ortopnee, tuse şi anxietate extremă. Respiraţia este polipneică (30—40 respiraţii/min) şi zgomotoasă datorită serozităţii din alveole şi căile aeriene. În faza de debut a sindromului, bolnavul prezintă nelinişte, dificultate în respiraţie, ortopnee, paloare şi transpiraţii. Pe măsură ce starea bolnavului se înrăutăţeşte, apare turgescenţa jugularelor de la baza gîtului, respiraţiile devin zgomotoase, apar raluri crepitante şi subcrepitante, bilateral, care urcă progresiv de la baze către vîrfurile plămînilor, iar sputa devine spumoasă, rozată, caracteristică. Frecvent se aud şi raluri ronflante şi sibilante, din cauza pătrunderii transudatului în bronhii. Acestea sînt sesizate nu numai de medic, dar şi de bolnav şi chiar de persoane neavizate, aflate lîngă bolnav. Tensiunea arterială poate fi crescută, normală sau scăzută, ultima eventualitate întîlnindu-se la bolnavii cu infarct miocardic acut sau la cei cu insuficienţă cardiacă ireductibilă, ce se găsesc în faza finală. În interpretarea valorilor tensionale crescute trebuie să se ia în consideraţie cifrele anterioare, pentru excluderea unei hipertensiuni arteriale tranzitorii, generate de descărcarea catecolaminică a stării de stres. Frecvenţa cardiacă este de cele mai multe ori rapidă şi mai rar bradicardică. În alte cazuri, putem depista prezenţa unei aritmii mai vechi sau instalată

TABELUL 1—4

Structura pe grupe de vîrstă şi sex în edemul pulmonar acut cardiogen. Studiu pe 860 cazuri.

Nr. crt.	Grupa de vîrstă	Total		Supravieţuitori = 63,4%				Decedaţi = 36,6%			
				F = 27,5%		B = 35,8%		F = 15,5%		B = 21,1%	
		cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%
1	< 20	6	0,7	0	0	1	0,3	1	0,7	1	0,6
2	21—30	10	1,2	2	0,8	6	1,9	3	2,2	2	1,1
3	31—40	16	1,9	8	3,4	4	1,3	3	2,2	1	0,6
4	41—50	65	7,5	20	8,4	22	7,2	8	6,0	15	8,3
5	51—60	111	12,9	33	13,9	44	14,3	18	13,4	16	8,8
6	61—70	307	35,7	72	30,4	120	39,0	44	32,8	71	39,2
7	71—80	278	32,3	80	33,8	90	29,2	45	33,7	63	34,8
8	> 80	67	7,8	22	9,3	21	6,8	12	9,0	12	6,6
	Total	860	100	237	100	308	100	134	100	181	100

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 1–5

Influenţa factorului nictemeral asupra declanşării edemului pulmonar acut cardiogen. Studiu pe 695 cazuri.

Nr. crt.	Ora internării	Total		Supravieţuitori				Decedaţi			
				F		B		F		B	
		cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%
1	0^{01}— 3	166	23,9	60	29,3	63	24,7	21	21,4	22	16,1
2	3^{01}— 6	91	13,1	24	11,7	42	16,5	9	9,2	16	11,7
3	6^{01}— 9	53	7,6	18	8,8	22	8,6	4	4,1	9	6,6
4	9^{01}—12	58	8,3	15	7,3	20	7,8	8	8,2	15	10,9
5	12^{01}—15	44	6,3	12	5,8	13	5,1	8	8,2	11	8,0
6	15^{01}—18	57	8,3	11	5,4	16	6,3	10	10,2	20	14,6
7	18^{01}—21	89	12,8	23	11,2	28	11,0	18	18,3	20	14,6
8	21^{01}—24	137	19,7	42	20,5	51	20,0	20	20,4	24	17,5
	Total	695	100	205	100	255	100	98	100	137	100

odată cu criza de edem pulmonar acut. Cînd zgomotele pulmonare sînt de mică intensitate, auscultaţia vîrfului inimii decelează un ritm de galop protodiastolic. Odată cu acumularea progresivă de serozitate în ţesutul interstiţial şi în sacii alveolari, precum şi în căile aeriene, schimburile de gaze de la nivelul plămînilor sînt perturbate, ceea ce determină o hipoxemie arterială de origină centrală, care accentuează gradul de cianoză de origine periferică. Cînd fenomenele de insuficienţă respiratorie se accentuează, hipocapnia iniţială, provocată de polipnee, este înlocuită cu hipercapnie şi acidoză respiratorie (Miller şi colab., 1971) şi chiar metabolică, datorită hipoxiei tisulare (Aberman şi Fulop, 1972). Cînd se instalează hipotensiunea arterială şi mai departe, starea de şoc, ca urmare a bolii de bază (de cele mai multe ori infarct miocardic acut) sau ca urmare a unei terapeutici neadecvate, bolnavul devine obnubilat, uneori îşi pierde starea de conştienţă, este tahicardic, palid, cu tegumentele umede şi reci. În acest stadiu, turgescenţa jugularelor, ortopneea şi dispneea dispar, iar aritmiile cardiace şi respiratorii sînt constant prezente, anunţînd sfîrşitul letal al bolnavului. Decesul se produce prin insuficienţă respiratorie şi circulatorie ireductibile.

Forme atipice. În afara tabloului clinic descris mai sus, există nenumărate forme clinice, etiologice, simptomatice şi evolutive. În unele cazuri, în care bronhospasmul este accentuat, predomină dispneea care, prin caracterul ei bradipneic, se aseamănă foarte mult cu criza de astm bronşic. Ralurile caracteristice nu sînt prezente în toate cazurile, existînd forme în care ralurile pot să aibă caracter sibilant sau dimpotrivă, caracter de subcrepitante groase. În formele care se asociază cu revărsat pleural, ca şi în formele bronhoplegice, în care expectoraţia nu mai are loc, examenul obiectiv decelează la percuţie o matitate sau submatitate, iar la auscultaţie, absenţa ralurilor sau a

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 1–6

Distribuția cazurilor de edem pulmonar acut cardiogen pe lunile anului și sexe. Studiu pe 604 cazuri.

Nr. crt.	Luna	Total		F		B	
		cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%
1	Ianuarie	65	10,8	33	13,2	32	9,1
2	Februarie	42	6,9	11	4,4	31	8,7
3	Martie	57	9,5	22	8,8	35	9,9
4	Aprilie	54	8,9	21	8,4	33	9,3
5	Mai	54	8,9	19	7,6	35	9,9
6	Iunie	29	4,8	15	6,0	14	3,9
7	Iulie	41	6,8	14	5,6	27	7,6
8	August	43	7,2	17	6,8	26	7,3
9	Septembrie	48	7,9	27	10,8	21	5,9
10	Octombrie	54	8,9	23	9,2	31	8,7
11	Noiembrie	51	8,5	21	8,4	30	8,6
12	Decembrie	66	10,9	27	10,8	39	11,1
	Total	604	100	250	100	354	100

oricăror zgomote. După caracterul expectorației, se deosebesc mai multe forme clinice simptomatice. În unele cazuri, expectorația are caracter hemoptoic, semănînd cu cea din embolia pulmonară, iar în altele îmbracă caracterul hemoptiziei adevărate. În formele bronhoplegice, expectorația poate lipsi sau dacă există, este în cantitate foarte mică. La percuție, bazele pulmonare dau un sunet mat, iar la auscultație, nu percepem nimic la baze, ralurile crepitante auzindu-se doar la nivelul părții superioare a toracelui. De asemenea, expectorația poate fi absentă sau în cantitate foarte mică, în formele benigne atenuate, subacute. În raport cu evoluția, edemul pulmonar acut poate avea caracter supraacut, acut sau subacut. În formele supraacute, evoluția este rapid mortală, fiind vorba de o reală moarte subită. Diagnosticul se pune numai la autopsie, întrucît edemul nu a avut timp să se exteriorizeze clinic prin expectorație. În formele subacute, evoluția este mai lentă, în cîteva zile, fără dispnee paroxistică excesivă. Simptomatologia acestei forme se reduce doar la cîteva quinte de tuse emetizantă și cîteva expectorații spumoase. Auscultația pune în evidență raluri crepitante fine, fie diseminate, fie localizate în unul sau mai multe focare, decelabile și radiologic. Au mai fost descrise forme ate-

Scanned with OKEN Scanner

nuate benigne, în care evoluţia se face invariabil către vindecare spontană.

SEMNE RADIOLOGICE

Acestea diferă, după cum edemul pulmonar evoluează acut, subacut sau cronic, este predominant alveolar sau interstiţial. În formele acute, cu simptomatologie clinică tipică, examenul radiologic nu este necesar în diagnosticul de urgenţă. În formele subacute şi cronice însă, acesta este indispensabil.

Edemul alveolar. În majoritatea cazurilor, imaginea radiologică a edemului pulmonar alveolar constă în apariţia de opacităţi cu limitele estompate, mai mult sau mai puţin confluente, dispuse în regiunile perihilare, care contrastează cu claritatea persistentă a periferiei plămînilor. În forma ei cea mai tipică, imaginea radiologică este bilaterală şi simetrică, în « aripă de fluture », vîrfurile şi mai puţin bazele plămînilor, fiind respectate. Edemul pulmonar alveolar poate interesa însă orice segment sau orice combinaţie de segmente, centrale sau periferice, poate fi bazal sau apical, anterior sau posterior, bilateral sau unilateral. În fapt, edemul pulmonar îşi poate schimba sediul de la o zonă la alta, de la un segment la altul sau poate să dispară dintr-un plămîn şi să apară în celălalt (Gleason şi Steiner, 1966). Edemul pulmonar alveolar unilateral este rar, dar prin imaginea sa radiologică, poate fi confundat cu pneumonia, infarctul pulmonar, atelectazia şi chiar neoplasmul (Bahl şi colab., 1971). Deşi nu i se cunoaşte mecanismul, se presupune că în determinismul edemului pulmonar unilateral ar interveni: efectul gravitaţiei şi al posturii, variaţiile tensiunii venoase pulmonare, unele tulburări în controlul nervos a dimensiunii şi permeabilităţii capilare, o tulburare a drenajului limfatic (Fleischner, 1967).

Edemul interstiţial. Poate fi depistat radiologic chiar înainte de apariţia semnelor clinice patente de insuficienţă ventriculară stîngă (Chait, 1972). Imaginea radiologică constă în apariţia liniilor Kerley de tip A, B şi C, care traduc acumularea de lichid de edem în septurile interlobulare. Liniile de tip A, care se găsesc mai des la nivelul lobilor superiori, se îndreaptă de la periferie către hil şi sînt uneori uşor curbate. Liniile de tip B, care se găsesc cel mai frecvent la baze, în unghiurile costodiafragmatice, au o direcţie transversală, fiind perpendiculare pe suprafaţa pleurală. Liniile de tip C pot fi detectate în orice regiune a plămînului şi realizează un aspect asemănător cu cel al ochiurilor unei plase (Normand şi Bourdarias, 1973). Acumularea de lichid în spaţiile interstiţiale care înconjoară vasele pulmonare şi bronhiile cu diametrul mijlociu poate determina apariţia de imagini de aspect nodular. Aceste imagini dispar rapid, în numai cîteva ore de la revenirea la normal a presiunii capilare pulmonare, ca urmare a tratamentului adecvat.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Edemul pulmonar cardiogen sau hemodinamic trebuie diferenţiat de edemul pulmonar necardiogen sau lezional, de criza de astm bronşic, ca şi de bronhopneumopatiile cronice obstructive acutizate, deoarece tratamentul acestora este întrucîtva diferit. Astfel, o injecţie intravenoasă de morfină poate avea consecinţe grave, dacă se aplică unui bolnav cu astm bronşic sau bronhopneumopatie cronică sau chiar în unele forme de edem pulmonar acut lezional, deoarece morfina agravează insuficienţa respiratorie.

Criza de astm bronşic. Edemul pulmonar acut poate mima criza de astm bronşic, îndeosebi în cazurile în care: bolnavul prezintă wheezing marcat prin bronhospasmul provocat de eliberarea de substanţe vasoactive, ca histamina, serotonina şi prostaglandinele (Piper şi Vane, 1971), de reflexele locale, de alte-

rarea PaO_2 şi a $PaCO_2$; expectoraţia bolnavului este în cantitate mică şi nu este tipică şi cînd lipsesc semnele de dilataţie a ventriculului drept sau cînd acestea nu sînt evidente, ca de exemplu în stenoza mitrală şi infarctul miocardic acut. Datele de anamneză ne sînt utile, dar cum interogatoriul bolnavului se ia cu dificultate sau este imposibil de luat, diferenţierea se bazează numai pe examenul clinic. În criza de astm bronşic, expirul este întotdeauna prelungit, iar wheezing-ul şi dispneea sînt mult mai intense în expiraţie. În edemul pulmonar cardiogen, dispneea este predominent inspiratorie, expirul nu este atît de prelungit, iar wheezing-ul este prezent atît în inspir cît şi în expir. În criza de astm bronşic, percuţia toracelui evidenţiază o hipersonoritate, pe cînd în cea de edem pulmonar, o hiposonoritate sau submatitate la bazele plămînilor, deoarece în plămînii astmaticului se află un exces de aer, pe cînd în cei ai bolnavilor cu edem pulmonar alveolar, aerul este parţial înlocuit cu lichidul de edem. Auscultaţia toracelui detectează raluri sibilante şi ronflante (chiar roncusuri sau raluri bronşice groase), cu wheezing expirator prelungit în criza de astm bronşic şi raluri subcrepitante « buloase » de plămîn umed, cu sau fără wheezing (Siber şi Katz, 1975) în criza de edem pulmonar.

Bronhopneumopatia cronică obstructivă acutizată. Poate simula edemul pulmonar, cînd criza de dispnee survine brusc, în cursul nopţii, cînd bolnavul este polipneic şi cînd expectoraţia este mucoasă, albicioasă, uneori abundentă (Even şi colab., 1969). Dificultatea de diagnostic cea mai mare este creată de cazurile în care insuficienţa respiratorie dată de BPCO acutizată se combină cu o insuficienţă ventriculară stîngă, eventualitate mai frecventă la bolnavii vîrstnici (Friedberg, 1971). De multe ori, etiologia edemului pulmonar nu reiese cu uşurinţă din istoria clinică şi antecedentele recente. Cînd poate fi auscultat, ritmul de galop pledează pentru insuficienţa ventriculară stîngă. Dar zgomotul de galop poate fi auscultat şi în cursul puseelor de insuficienţă respiratorie acută, care se însoţesc de insuficienţă ventriculară dreaptă şi care nu se aude întotdeauna în regiunea xifoidiană. Un traseu electric normal nu poate exclude diagnosticul de edem pulmonar cardiogen. Prezenţa unei tahicardii ectopice supraventriculare poate fi constatată şi în edemul pulmonar şi în insuficienţele respiratorii acute. Ca şi insuficienţa respiratorie acută, formele severe de edem pulmonar acut se însoţesc de hipercapnie, uneori intensă, datorită hipoventilaţiei alveolare (Lissac şi colab., 1971) şi chiar de acidoză marcată respiratorie reversibilă (Miller, 1971) sau de acidoză metabolică şi respiratorie (Aberman şi Fulop, 1972). Cînd diagnosticul nu poate fi tranşat, ca şi în cazul cînd avem certitudinea coexistenţei BPCO şi a insuficienţei ventriculare stîngi, ne abţinem de la administrarea de morfină sau succedaneele acesteia, medicamentul de elecţie în edemul pulmonar cardiogen, dar şi de la administrarea de epinefrină şi alte simpaticomimetice, medicamente folosite în criza de astm bronşic şi în puseele de bronhospasm cu insuficienţă respiratorie acută din BPOC. După remisia crizei, examenul radiologic poate tranşa diagnosticul. Astfel, constatarea unei inimi de dimensiuni normale îndepărtează diagnosticul de edem pulmonar, dacă electrocardiograma exclude un infarct miocardic acut recent sau o cardiopatie ischemică, neînsoţită de creşterea în volum a inimii. În cardiopatia ischemică cu inimă de dimensiuni normale, edemul pulmonar s-ar explica prin reducerea complianţei ventriculare stîngi (Dodek şi colab., 1972).

Edemul pulmonar acut necardiogen. Nu ridică dificultăţi deosebite de diagnostic diferenţial, cînd cauza extracardiacă a acestuia este evidentă. Uneori, natura hemodinamică sau lezională a edemului pulmonar acut este greu de stabilit, caz în care, este recomandabilă abţinerea de la administrarea de morfină. Edemul

plumonar necardiogen este tratat pe larg în Capitolul 11.

TRATAMENTUL

Tratamentul edemului pulmonar acut cardiogen comportă instituirea simultană, cu extremă urgență, a unei serii de măsuri terapeutice, care trebuie aplicate la domiciliul bolnavului, în timpul transportului către spital, în unitățile ambulatorii și în spitale. Aceste măsuri terapeutice care vizează, în esență, reducerea rapidă a presiunii capilare pulmonare și stoparea transudației, facilitarea eliminării transudatului care obstruează sacii alveolari și căile aeriene, îndepărtarea insuficienței respiratorii acute, reechilibrarea hemodinamică, sînt: așezarea bolnavului în poziție adecvată, administrarea de morfină, oxigen, aminofilină, digitalice, diuretice și antihipertensive cu acțiune rapidă, aplicarea de garouri și emisiunea de sînge. De la caz la caz și în funcție de posibilitățile unității spitalicești, la măsurile sus amintite se adaugă: tratamentul vasodilatator cu fentolamină, respirația spontană cu presiune pozitivă continuă, ventilația mecanică cu presiune pozitivă intermitentă, șocul electric extern, tratamentul cu dopamină și glucagon. În aplicarea măsurilor terapeutice amintite trebuie să ținem seama de valorile tensiunii arteriale și etiologia atacului de edem pulmonar (infarct miocardic, cardiopatie ischemică fără infarct recent, cu sau fără hipertensiune arterială, criza hipertensivă, valvulopatiile, embolia pulmonară masivă, aritmii).

EDEMUL PULMONAR CU TENSIUNE ARTERIALĂ NORMALĂ SAU UȘOR CRESCUTĂ

Este forma cea mai frecvent întîlnită în practica medicală, la care se pot aplica majoritatea măsurilor terapeutice amintite și care reacționează favorabil la tratamentul clasic. O bună parte din bolnavii normotensivi dezvoltă, în timpul atacului de edem pulmonar, creșteri ale valorilor tensiunii arteriale, provocate de eliberarea crescută de catecolamine. Această creștere a tensiunii arteriale se remite pe măsura dispariției edemului pulmonar sub efectul tratamentului. Important este, ca o astfel de creștere a tensiunii arteriale să nu fie confundată cu o criză hipertensivă, din cadrul unei hipertensiuni arteriale cronice sau a unui feocromocitom.

Poziția șezîndă. Este prima măsură terapeutică care trebuie instituită. De altfel, chiar fără intervenția noastră, bolnavii își aleg singuri, în mod reflex, această poziție cu gambele atîrnînde, la marginea patului sau stînd pe un scaun sau fotoliu. Această măsură simplă, obligatorie pentru toți bolnavii (cu excepția celor la care tensiunea arterială începe să scadă sub 80 mm Hg), scade întoarcerea venoasă, contribuie la decongestionarea plămînilor, la creșterea capacității vitale și la diminuarea efortului respirator.

Morfina și succedaneele. Morfina rămîne drogul de elecție și obligatoriu, în tratamentul atacului de edem pulmonar acut cu tensiune normală sau crescută, cînd nu are contraindicații (bronhopneumopatie cronică obstructivă, astm bronșic, hemoragii cerebrale, cifoscolioze severe, mixedem). Se administrează intramuscular, în doze de 10—15 mg sau, în cazurile grave, intravenos lent, în doze de 5—10 mg. Deseori, în formele ușoare și medii, așezarea bolnavului în poziția adecvată și administrarea de morfină pot remite atacul de edem pulmonar. Deși morfina se folosește de mult timp în tratamentul edemului pulmonar acut cardiogen, mecanismul prin care aceasta acționează nu este complet cunoscut. Studiile pe animale arată că morfina produce o importantă venodilatație, cu scoaterea din circulație a unei importante cantități de sînge (Vasko și colab., 1966; Breal, 1972). Se produce așa-numita

« flebotomie medicală » sau « flebotomie farmacologică ». Studii efectuate pe oameni voluntari au arătat că importanţa venodilataţiei induse de morfină este minimă şi că volumul de sînge care se acumulează în extremităţi şi care este sustras circulaţiei este foarte mic (Zelis şi colab., 1974). Efectele morfinei asupra sistemului venos periferic ar fi cu totul diferite la bolnavii cu edem pulmonar acut, la care se constată o creştere a tonusului venos (Flaim şi colab. 1975) şi care este, cel puţin în parte, legat de activitatea crescută a sistemului nervos simpatic (Zelis, 1974). Astăzi se consideră că vasodilataţia produsă de morfină la subiecţii normali este secundară reducerii activităţii nervoase simpatice, probabil de la nivelul sistemului nervos central. Studiile făcute de Vismara şi colab. (1976), cu privire la efectele morfinei asupra tonusului venos la bolnavii cu edem pulmonar acut, arată, că deşi morfina produce o relaxare reflexă a vaselor de capacitanţă de la nivelul extremităţilor, mai mare la bolnavii cu edem pulmonar decît la voluntarii normali, efectul este mult prea mic pentru a explica acţiunea binefăcătoare a morfinei. Morfina îşi exercită efectele numai asupra componentei neurogenice, nu şi asupra componentei umorale, a activităţii simpatoadrenergice crescute din insuficienţa cardiacă. Mai sînt şi alte mecanisme posibile: creşterea acumulării de sînge în circulaţia splanhnică prin dilataţie arteriolară şi umplerea pasivă a segmentelor venoase, anterior neperfuzate (Brooksby şi colab., 1972); dilatarea vaselor de rezistenţă, ceea ce duce la reducerea postsarcinii ventriculare, mecanism mai important decît venodilataţia (Alderman şi colab., 1972; Zelis şi colab. 1974); reducerea dispneei, a travaliului respirator şi euforia central nervoasă, pot fi factori de prim ordin în acţiunea favorabilă a morfinei în edemul pulmonar acut cardiogen.

Morfina poate fi înlocuită cu succedaneele acesteia. În seria cazurilor noastre, morfina a fost de cele mai multe ori înlocuită cu meperidină hidroclorică (Mialgin), în doze de 100 mg (una fiolă), administrată intramuscular sau intravenos, în scopul evitării efectelor emetizante ale morfinei. În cazurile în care administrăm morfina, contracararea efectelor emetizante şi bradicardizante ale acesteia, necesită administrarea de atropină, 1 mg intramuscular (una fiolă) sau 0,5 mg intravenos. În cazurile în care administrarea intravenoasă de morfină este urmată de deprimarea respiraţiei, este necesară administrarea de nalorfină, în doză de 5 mg (una fiolă), repetată la nevoie de 2—3 ori, la intervale de 10—15 min., pe cale subcutanată, intramusculară sau intravenoasă, de la caz la caz.

Oxigenul. Atacul de edem pulmonar acut se însoţeşte, aproape în mod invariabil, de o scădere a PaO_2 (50—60 mm Hg), de o scădere a SaO_2 şi de o creştere a gradientului $(A—a)O_2$, în ciuda hiperventilaţiei şi a scăderii $PaCO_2$. Pentru corectarea hipoxemiei, noi administrăm oxigenul pe sondă nazofaringiană, cu un debit de 6—8 l/min, care asigură o concentraţie de oxigen, în aerul inspirat, de aproximativ 40%. Masca de oxigen, folosită de unii autori (Silber şi Katz, 1975), care la un debit de 5—6 l/min realizează o concentraţie de oxigen, în aerul inspirat, de 50—60%, iar la un debit de 12 l/min, o concentraţie de aproape 100%, este greu de suportat de către bolnavi şi de aceea noi nu o folosim curent. Oxigenul trebuie întotdeauna trecut printr-un barbotor în care se găseşte o soluţie de substanţe antispumigene, ca alcool etilic 50% sau 2-etil-1-hexanol (eficacitatea antispumigenelor este îndoielnică, aşa încît acestea nu sînt absolut indispensabile).

Aminofilina. Se administrează intravenos, în doză de 240—480 mg (1—2 fiole), care se repetă după cîteva ore (2—3 ore), pînă la doza totală de 4 fiole în24 de ore. În formele de edem pulmonar acut însoţit de bronhospasm

accentuat, exteriorizat prin wheezing, se recomandă ca doza de 240—480 mg de aminofilină (Miofilin) să fie introdusă în 250 ml ser glucozat 5% şi perfuzată intravenos timp de 4—6 ore. Aminofilina acţionează printr-un mecanism complex. Ea produce o creştere semnificativă a debitului cardiac, o scădere importantă a presiunii telediastolice din ventriculul stîng şi ventriculul drept, ca şi o scădere a presiunii din artera pulmonară. Aceste efecte s-ar datora acţiunii stimulatorii a drogului asupra muşchiului cardiac (Ramirez şi Abelmann, 1974) şi în acelaşi timp, efectelor ei vasodilatatoare în sectorul arterial al circulaţiei pulmonare.

Digitalicele. Cînd atacul de edem pulmonar acut este precipitat de o tahiaritmie supraventriculară, administrarea de digitalice, în scopul îndepărtării aritmiei şi/sau al scăderii frecvenţei ventriculare, reprezintă o măsură terapeutică deosebit de valoroasă, deoarece stoparea aritmiei aduce după sine îndepărtarea rapidă a atacului de edem pulmonar. Cînd edemul pulmonar nu este precipitat de o tahiaritmie, rolul digitalicelor în remisia rapidă a atacurilor de edem pulmonar este limitat, chiar atunci cînd folosim preparate cu acţiune rapidă, pentru uz intravenos. De regulă, aplicarea celorlalte măsuri terapeutice reuşeşte să remită atacul de edem pulmonar, înainte ca digitalicele să-şi exercite acţiunea inotropică (Sielber şi Katz, 1975). Cu toate acestea, digitala trebuie administrată, cînd nu are contraindicaţii, în toate cazurile de edem pulmonar, cu excepţia celui din stenoza mitrală pură, neînsoţit de tahiaritmii şi insuficienţă ventriculară stîngă. Dacă bolnavul nu a fost digitalizat anterior, aplicăm digitalizarea rapidă cu desacetillanatosid C, digoxină sau lanatosid C. Dacă bolnavul a fost digitalizat anterior, dar a întrerupt digitalizarea cu cel puţin două săptămîni înainte de atacul de edem pulmonar acut, se aplică de asemenea digitalizarea rapidă. Dacă bolnavul se află în curs de digitalizare cronică şi nu prezintă semne de toxicitate digitalică, administrăm intravenos unul din preparatele enumerate, în doza de întreţinere şi de la caz la caz, dublul dozei de întreţinere. În această ultimă eventualitate, doza va fi fracţionată şi administrată intravenos la intervale de 4 ore. În cazul în care bolnavul este digitalizat cronic şi cînd prezintă semne de toxicitate digitalică (greţuri, vărsături, tahicardie atrială paroxistică cu bloc A—V, tahicardie joncţională neparoxistică, extrasistole ventriculare sistematizate sau tahicardie ventriculară), edemul pulmonar poate fi precipitat chiar de digitală, prin scăderea debitului cardiac. În asemenea cazuri, digitala este contraindicată.

Digitalizarea cu desacetillanatosid C. Se administrează intravenos o doză iniţială de 0,8 mg, respectiv 2 fiole de Deslanosid (Cedilanid D). Se continuă apoi digitalizarea, administrînd 0,2 mg (jumătate de fiolă), la intervale de 2 ore sau 0,4 mg (una fiolă), la intervale de 4 ore, pînă la doza totală de 1,6 mg (4 fiole). Această doză acoperă primele 24 de ore. În următoarele 24—72 de ore, administrăm intravenos doza de întreţinere de 0,4 mg/zi, într-o singură injecţie sau cîte 0,2 mg la intervale de 12 ore. După trei zile de tratament cu Deslanosid, trecem la administrarea unui preparat digitalic per oral, pe care îl alegem în funcţie de caz şi de toleranţă: Digoxin (Lanoxin, Lanicor), Lanatosid C (Isolanid, Cedilanid), Nidacil (Acylanide), Digitalină (Digimerck, Digitaline-Nativelle), Digitalis.

Digitalizarea cu digoxină. Se administrează o doză iniţială de 1 mg, respectiv 2 fiole de Digoxin, intravenos lent, după care digitalizarea se continuă administrînd cîte 0,25 mg (jumătate de fiolă), la intervale de 2—4 ore, pînă la doza totală de 1,5 mg. Dacă bolnavul nu varsă, se continuă administrarea intravenoasă încă 24—72 de ore, în doza de întreţinere de 0,25—0,35 mg,

într-o singură injecție sau fracționată, în două injecții. Digitalizarea se continuă apoi, cu un preparat oral de digoxină, în doza de întreținere, variabilă de la caz la caz, între 0,25 și 0,75 mg (de cele mai multe ori 0,50 mg) pe zi: comprimate de 0,25 mg, cîte 1—3/zi sau soluție 25—75 picături/zi (una picătură conține 0,01 mg digoxină). Doza de întreținere se poate administra într-o singură priză, dacă bolnavul o tolerează, sau fracționat.

Digitalizarea cu Lanatosid C. Se administrează intravenos o doză inițială de 0,8 mg, respectiv 2 fiole de Lanatosid C și, apoi, cîte 0,2 mg (jumătate fiolă), la intervale de 2 ore sau 0,4 mg (una fiolă), la intervale de 4 ore, pînă la doza totală de 1,6 mg (4 fiole). În următoarele 24—72 de ore, administrăm intravenos doza de întreținere de 0,4 mg/zi, într-o singură injecție. Continuăm apoi digitalizarea cu preparate per orale, în doza de întreținere, variabilă de la caz la caz, între 0,75—1 mg/zi: drajeuri conținînd 0,25 mg, cîte 3—4/zi sau soluție, 10—12 picături/zi (una picătură conține 0,08 mg Lanatosid C).

Aplicarea de garouri pe extremități. Creșterea afluxului de sînge către inima dreaptă poate fi mult redusă prin aplicarea de garouri pe extremități, care blochează o cantitate importantă de sînge în plexurile venoase subpapilare. Se începe prin aplicarea a trei garouri pe rădăcinile membrelor, la o presiune ce depășește pe cea venoasă, dar care este sub presiunea diastolică. Garourile se rotează la fiecare 20 de minute și se îndepărtează treptat atunci cînd nu mai sînt necesare. Această «flebotomie internă» este indicată îndeosebi la bolnavii la care sîngerarea abundentă este contraindicată, ca de pildă la anemici și la cei cu ateroscleroză cerebrală avansată.

Diureticele. Astăzi se folosesc, în exclusivitate, furosemidul și acidul etacrinic, datorită acțiunii rapide a acestora, proprietate care le deosebește de celelalte diuretice clasice. În plus, se consideră că aceste diuretice acționează și prin mecanisme extrarenale. Astfel, ele ar crește capacitanța venoasă și prin aceasta ar scădea presiunea de umplere ventriculară stîngă și presiunea în venele pulmonare (Dikshit și colab., 1973). De altfel, studii experimentale recente arată că furosemidul are o acțiune protectoare asupra efectelor edematogene ale fenilefrinei, nu atît prin efectul diuretic, cît mai ales prin mecanisme extrarenale (Foussard-Blanpin și Quintard, 1976).

Furosemidul. Se administrează intravenos lent, timp de 1—2 min, o doză inițială de 40 mg Furosemid (2 fiole), care se repetă, de la caz la caz, după 1—2 ore. Efectul diuretic se instalează rapid, după numai 10—15 min de la injecția intravenoasă, atingînd maximum după 1—2 ore, cînd diureza poate să atingă cifre de 2—3 litri sau chiar mai mult în 3—4 ore. În cazurile în care ralurile subcrepitante persistă sau în care se constată o diminuare mult prea lentă a acestora, se continuă administrarea de Furosemid, pe cale intravenoasă sau intramusculară, în doze de 20 mg (una fiolă), la 4—6—8 ore, timp de 24 de ore. Cînd edemul pulmonar alveolar se resoarbe greu, ralurile persistînd mai multe zile, administrăm furosemidul per os, în doze de 40—120 mg/zi (1—3 tablete Furantral), timp de cîteva zile, după care, de la caz la caz, se instituie terapia cronică diuretică, îndeosebi la bolnavii la care edemul pulmonar acut a survenit pe fondul unei insuficiențe cardiace cronice congestive.

Acidul etacrinic. Se administrează în doză inițială de 50 mg, intravenos, doză care se repetă la nevoie, după 2 ore. În cazurile grave, doza inițială, administrată intravenos, poate fi de 100 mg (Goldberger, 1974). Noi nu am folosit acidul etacrinic (Edecrin) în edemul pulmonar acut, deși este un diuretic energic și cu acțiune rapidă.

Scanned with OKEN Scanner

Venesecția. În cazurile în care aplicarea tuturor măsurilor terapeutice prezentate este ineficace, practicăm venesecția, în scopul scăderii întoarcerii venoase. Pentru a fi eficace, emisiunea de sînge trebuie să fie abundentă și rapidă: 300—500 ml în 5 min. Venesecția este contraindicată în infarctul miocardic acut și la bolnavii vîrstnici cu ateroscleroză cerebrală, la care emisiunea de sînge poate determina șoc și respectiv, ischemie cerebrală acută. Datorită mijloacelor moderne de tratament de care dispunem, venesecția se folosește astăzi, mult mai rar decît în trecut. Ea este însă obligatorie în edemul pulmonar acut prin supraîncărcare hidrică (Hayat, 1975). Cînd venesecția nu poate fi practicată dintr-un motiv sau altul, se aplică tehnica garourilor, în scopul reducerii întoarcerii venoase. Unii autori (Samet și colab., 1961; Silber și Katz, 1975) consideră însă că aplicarea de garouri nu ar modifica cu nimic hemodinamica și deci nu ar avea eficacitatea admisă de mulți alți autori.

Ventilația mecanică. Astăzi, nu mai există nici o îndoială cu privire la faptul că intubația traheală și ventilația mecanică îmbunătățesc hematoza în edemul pulmonar acut. Din experiența unor autori (Aberman și Fulop, 1972), rezultă că procentul de mortalitate este mai mare la bolnavii cu edem pulmonar acut neintubați, decît la cei intubați și ventilați, cînd insuficiența respiratorie acută a ajuns în stadiul de acidoză respiratorie și metabolică. Cu toate acestea, există numeroase și serioase controverse, atît în ceea ce privește indicațiile acestui tratament, cît și tehnica aplicării lui. Aceste controverse își au originea îndeosebi în criteriile de selecționare a bolnavilor care urmează a fi supuși ventilației mecanice. Aceste criterii sînt variabile de la un grup de autori la altul, datorită inomogenității formelor clinice ale edemului pulmonar acut și fondului patologic pe care acesta survine. Kumar și colab. (1970) indică ventilația cu presiune pozitivă continuă la toți bolnavii la care PaO_2 nu poate fi menținută în limitele de 70—120 mm Hg, prin administrarea de oxigen pe sondă nazală sau mască. Singer și Hamilton (1971) consideră că intubația traheală și ventilația artificială trebuie instituite în toate cazurile în care PaO_2 nu poate fi menținută la valoarea de cel puțin 60 mm Hg, prin inspirația oxigenului în concentrație de 50—60%. Autorii atrag atenția că ventilația mecanică trebuie instituită nu după, ci înaintea instalării hipercapniei. Kerr (1973) este de părere că decizia de a institui ventilația controlată în edemul pulmonar acut trebuie să se bazeze pe cel puțin trei criterii: severitatea alterării gazelor respiratorii; durata evoluției sindromului și rezistența lui la celelalte mijloace terapeutice; prezența infarctului miocardic acut. Cei mai mulți bolnavi cu infarct miocardic acut, la care edemul pulmonar durează mai multe ore, trebuiesc intubați. La asemenea bolnavi hipoxemia nu trebuie tolerată, deoarece dimensiunile infarctului, ca și șansa de supraviețuire, sînt strîns legate de oxigenarea miocardului. S-a demonstrat că o creștere a PaO_2, de la 75 mm Hg la 403 mm Hg, îmbunătățește oxigenarea miocardului și scade frecvența atacurilor de angină pectorală, induse de tahiaritmii la bolnavii cu ateroscleroză coronariană (Ganz și colab., 1972). Castaing și colab. (1973) ajung la concluzia că intubația traheală și instituirea ventilației mecanice se impune cînd bolnavul prezintă cel puțin două din următoarele semne clinice și biologice de gravitate extremă: tulburări ale stării de conștiență care agravează insuficiența respiratorie; paloarea, sudorația, răcirea tegumentelor și cianoza intensă; scăderea tensiunii arteriale la valori de 80 mm Hg sau mai puțin, însoțită de diminuarea amplitudinii pulsului; scăderea SaO_2 sub 50%; creșterea $PaCO_2$ peste 50 mm Hg; scăderea bicarbonaților plasmatici reali sub 20 mEq/l, din cauza acidozei meta-

Scanned with OKEN Scanner

bolice; prezența unei acidoze decompensate mixte cu hiperlactacidemie.

Aplicarea ventilației mecanice cu presiune pozitivă (15—25 cm H_2O) fără să se depășească 35 cm H_2O), folosind o concentrație de oxigen de 50%, este urmată, în majoritatea cazurilor de evoluție favorabilă (Falke și colab., 1972; Castaing și colab., 1973): încărcarea traheobronșică diminuă, iar ventilația alveolară crește, ca urmare a pătrunderii aerului și în zonele atelectatice. Edemul peribronșic și cel interstițial, care exercită o presiune asupra bronhiolelor, ca și bronhospasmul supraadăugat, produc ocluzia acestora și ca urmare, zone de atelectazie, care la rîndul lor induc efectul de shunt venoarterial, chiar în absența edemului arteriolar. Aerarea și acestor zone contribuie la creșterea PaO_2 și la scăderea $PaCO_2$. Acest tip de ventilație artificială nu este însă eficace în toate cazurile. De aceea, în formele cu hipoxemie refractară, s-a propus respirația cu presiune pozitivă la sfîrșitul expirului, care se realizează prin introducerea unei rezistențe în circuitul expirator (frînă respiratorie). Astfel, o presiune de 6—8 cm H_2O este suficientă pentru a forța trecerea aerului prin bronhiolele terminale colabate și a determina ventilația sacilor alveolari din zonele atelectatice. Cînd acest tip de ventilație mecanică este eficace, PaO_2 crește rapid la valori de ordinul 90—100 mm Hg. Oportunitatea aplicării respirației cu presiune pozitivă și îndeosebi a respirației cu presiune pozitivă la sfîrșitul expirației este încă controversată, datorită perturbărilor hemodinamice, uneori grave, care se produc: creșterea presiunii venoase centrale, scăderea întoarcerii venoase și a debitului cardiac. Aceste efecte pot fi însă înlăturate dacă presiunea folosită este cuprinsă între 8—14 cm H_2O (Galvis și Benson, 1973).

Unii autori (Oh'Kook și colab., 1974) nu mai folosesc respiratoarele, ci un tub endotraheal și respirațiile spontane ale bolnavului, tehnică aplicată la copii. Se reglează presiunea în tubul endotraheal, în așa fel încît, gazul insuflat să circule sub o presiune de 14 cm H_2O. În timpul expirului, presiunea pozitivă se realizează punînd bolnavul să expire printr-o coloană de apă cu o înălțime de 8—14 cm. Acest mecanism asigură o presiune constantă în tot ciclul cardiac, realizînd respirația spontană cu presiune pozitivă continuă. Presiunea este monitorizată constant cu ajutorul unui osciloscop. Respirația cu presiune pozitivă continuă, după această tehnică, îndepărtează focarele de atelectazie, crește capacitatea funcțională reziduală și corectează tulburările de ventilație și perfuzie. Odată cu îmbunătățirea oxigenării, acidoza se reduce, biosinteza de surfactant crește și funcția miocardică se îmbunătățește. De asemenea se corectează și hiperpermeabilitatea capilară. Dar și această tehnică de respirație spontană cu presiune pozitivă continuă poate determina unele complicații: condensarea și colapsul pulmonar; emfizemul pulmonar interstițial; pneumoperitoneul; pneumotoraxul și retenția de lichide în perenchimul pulmonar.

EDEMUL PULMONAR ACUT CU TENSIUNEA ARTERIALĂ MULT CRESCUTĂ

HTA care însoțește un atac de edem pulmonar acut cardiogen poate fi: hipertensiune tranzitorie de stres, hipertensiune arterială cronică, cu sau fără criză hipertensivă, hipertensiune arterială paroxistică.

Hipertensiunea arterială tranzitorie de stres. Însoțește, de regulă, formele hiperalgice de infarct miocardic acut, embolie pulmonară masivă și disecția aortei. Ea este provocată de o descărcare bruscă și masivă de catecolamine, la rîndul ei, legată de sindromul dureros intens sever. Îndepărtarea unei astfel de hipertensiuni nu trebuie să se facă prin aplicarea de hipotensoare, ci prin aplicarea de calmante ale durerii, ținînd

seama de mecanismul acestei hipertensiuni, de caracterul ei tranzitoriu şi de legătura ei cu sindromul dureros. Hipertensiunea cedează uşor la administrarea de morfină intravenos, în doză de 10—15 mg sau de petidină hidroclorică (Mialgin), intravenos, în doză de 75—100 mg sau de pentazocină (Fortral), intravenos, intramuscular sau subcutanat (Murtadha, 1977), în doză de 30 mg sau 2 ml dintr-un cocktail litic (Castaing şi colab., 1973) alcătuit din: 4 fiole Hydergine + 2 fiole Romergan + 1 fiolă Mialgin, injectaţi intramuscular sau intravenos, care se repetă la nevoie.

Hipertensiunea arterială cronică, cu sau fără criză hipertensivă. Edemul pulmonar acut poate surveni la hipertensivii vechi, cu valori crescute ale presiunii sistolice şi diastolice, chiar în afara crizelor hipertensive. La asemenea bolnavi valorile tensionale scad, de cele mai multe ori, după aplicarea măsurilor terapeutice clasice: aşezarea bolnavului în poziţie şezîndă, cu gambele atîrnînde; administrarea de morfină, oxigen, diuretice şi aminofilină; aplicarea de garouri pe extremităţi şi venesecţia. Cînd valorile tensionale nu scad, după aplicarea acestor măsuri terapeutice, cînd depăşesc 200—250 mm Hg pentru maximă şi 120—140 mm Hg pentru minimă şi cînd examenul fundului de ochi prezintă exudate cu sau fără hemoragie, sîntem în faţa unei crize hipertensive care necesită administrarea unuia din hipotensoarele cu acţiune rapidă, injectabil intravenos sau intramuscular: rezerpină în doză de 2,5 mg (una fiolă Raunervil), intramuscular sau intravenos, repetată la nevoie de 3—4 ori în 24 de ore; clonidină în doză de 0,150 mg (una fiolă de Catapresan), intramuscular sau diluată în 10 ml ser fiziologic şi injectată intravenos lent, în 10 min; phentolamină în doză de 5—20 mg (1—4 fiole Regitine) pe oră în perfuzie intravenoasă continuă (Enrico şi colab., 1971); nitroprusiat de sodiu în doză de 50 mg (una fiolă Nipride), diluată în 500—100 ml soluţie izotonică de glucoză 5% şi perfuzată intravenos într-un ritm de 3 micrograme/kilocorp/min; trimetaphan, ganglioplegic foarte puternic, în doză de 250 mg (un flacon-fiolă Arfonad), dizolvată în 200 ml ser glucozat izotonic 5% sau ser fiziologic şi perfuzată intravenos într-un ritm de 1—4 mg/min (20—80 picături/min) sub controlul permanent al tensiunii arteriale.

Hipertensiunea arterială paroxistică din feocromocitom. Asocierea cu edemul pulmonar acut este o eventualitate rară în practica medicală de urgenţă. Medicamentul de elecţie este phentolamina, injectată intravenos lent, în doză de 5 mg (una fiolă Regitine) sau în perfuzie intravenoasă continuă, în doză de 5—20 mg/oră.

EDEMUL PULMONAR ACUT CU TENSIUNE ARTERIALĂ SCĂZUTĂ

Se întîlneşte în formele grave de edem pulmonar acut complicat cu insuficienţă respiratorie acută, acidoză respiratorie şi metabolică. De cele mai multe ori însă, edemul pulmonar cu tensiune arterială scăzută se întîlneşte în şocul cardiogenic, asociaţie malignă, care determină decesul în peste 95% din cazuri, în ciuda tratamentelor aplicate. În asemenea cazuri, emisia de sînge este contraindicată, ca şi administrarea de morfină, deoarece acestea prăbuşesc şi mai mult tensiunea arterială. Nu se administrează aminofilina (Miofilina), decît după redresarea tensiunii arteriale şi numai dacă bolnavul prezintă bronhospasm. Administrarea de vasopresoare este de asemenea contraindicată, deoarece acestea pot declanşa şi întreţine edemul pulmonar (Castaing şi colab., 1973). Ele pot fi folosite numai în extremis, la domiciliul bolnavului şi în timpul transportului acestuia către spital (cînd tensiunea arterială este prăbuşită), pentru a cîştiga timpul necesar instituirii măsurilor terapeutice adecvate.

Scanned with OKEN Scanner

În rare cazuri, administrarea de vasopresoare poate fi urmată de dispariția edemului pulmonar, fără să mai fie nevoie de aplicarea măsurilor terapeutice particulare ale acestuia (Friedberg, 1969). Deși asociația edem pulmonar — șoc cardiogenic determină de regulă moartea bolnavului, sînt cîteva măsuri terapeutice care, aplicate în timp util, pot salva viața bolnavului. Cînd tensiunea arterială este complet prăbușită, bolnavul trebuie așezat în decubitus dorsal, pentru evitarea ischemiei cerebrale. Cînd tensiunea arterială maximă este cuprinsă între 50 — 70 mm Hg, bolnavul poate fi așezat, cel puțin pentru 10—15 min și în funcție de toleranță, în poziție semișezîndă sau chiar într-un fotoliu, pentru reducerea ortopneei (dacă aceasta există), fără să ne temem de instalarea ischemiei cerebrale. Se aplică oxigenoterapia pe sondă nazofaringiană, cu un debit de 8—15 l/min. Dacă bolnavul nu a fost digitalizat, se aplică digitalizarea rapidă cu Deslanosid, Digoxin sau Lanatosid C, pe cale intravenoasă, dar cu doze de jumătate sau două treimi din doza terapeutică optimă (vezi p. 304). Dacă presiunea venoasă centrală (PVC) este scăzută sub 5 cm H_2O, instituim o perfuzie cu ser glucozat izotonic 5%, în ciuda prezenței edemului pulmonar (Goldberger, 1974). De regulă, edemul pulmonar acut este strîns legat de creșterea presiunii telediastolice ventriculare stîngi, dar acesta poate să existe și cînd volumul circulant efectiv scade în așa măsură, încît atît ventriculul drept cît și cel stîng nu primesc cantitatea de sînge adecvată. Într-o asemenea eventualitate, presiunea telediastolică este scăzută atît în ventriculul drept, cît și în cel stîng, dar ventriculul drept fără insuficiență miocardică continuă să împingă sînge în plămîni, în timp ce ventriculul stîng cu insuficiență miocardică este incapabil să expulzeze cantitatea mică de sînge pe care o primește de la ventriculul drept. Se produce astfel, edemul pulmonar chiar în condițiile unui volum sanguin circulant efectiv scăzut. În esență, asemenea bolnavi, cu PVC scăzută și cu o presiune telediastolică ventriculară stîngă joasă, pot beneficia de perfuzia de lichide, sub controlul permanent al PVC, edemul pulmonar dispărînd în mod aparent paradoxal. În realitate, creșterea volumului sanguin circulant prin perfuzia de lichide, determină o creștere a presiunii de umplere ventriculare stîngi, o întindere a fibrei miocardice și un răspuns contractil mai energic. Dacă cantitatea de lichide perfuzate depășește o limită critică și dacă răspunsul ventricular stîng, după legea lui Starling, nu se produce (din cauza insuficienței miocardice grave), atunci starea bolnavului se înrăutățește și perfuzia de lichide trebuie stopată. În cazurile în care PVC este mult crescută, depășind 20 cm H_2O, se încearcă administrarea de vasodilatatoare în perfuzie intravenoasă continuă, ca phentolamina (Gould și colab., 1974; Gardaz și colab., 1974), în doză de 5—20 mg/oră sau izoproterenolul (Loeb și colab., 1974), în doză de 1—7 micrograme/min. Pe măsură ce PVC scade și starea bolnavului se îmbunătățește, creștem cantitatea de glucoză izotonică 5% perfuzată, în așa fel încît să menținem PVC în jur de 15 cm H_2O. Intubația traheală și ventilația mecanică se aplică în toate cazurile în care PaO_2 este sub 70 mm Hg. O ventilație mecanică prelungită însă, peste 15 min, poate determina o scădere a întoarcerii venoase, a debitului cardiac și agravarea hipotensiunii arteriale. În plus, ventilația mecanică prelungită poate produce retenție de apă și hiponatremie de diluție, datorită probabil unei secreții crescute de ADH, ceea ce agravează edemul pulmonar (Goldberger, 1974). Respirația artificială cu presiune pozitivă este contraindicată, deoarece ea reduce mai mult întoarcerea venoasă, debitul cardiac și TA, decît ventilația mecanică cu presiune normală.

Scanned with OKEN Scanner

EDEMUL PULMONAR ACUT ASOCIAT CU TULBURĂRI DE RITM ŞI DE CONDUCERE

În asemenea eventualitate, tulburarea de ritm sau de conducere trebuie îndepărtată cît de repede posibil. În caz de tahicardie ventriculară, cînd dispunem de aparatura necesară, tratamentul de elecţie este şocul electric extern şi abţinerea de la administrarea de digitală, pentru îndepărtarea accesului. În tahiaritmiile supraventriculare, tratamentul de elecţie este digitalizarea rapidă. În cazul cînd digitalizarea este urmată de eşec, şocul electric nu mai poate fi aplicat imediat, de unde dezavantajul digitalizării. De aceea, este preferabil, ca şi în cazul tahiaritmiilor supraventriculare să se aplice, ca primă măsură terapeutică, cardioversia electrică. Cînd edemul pulmonar acut se asociază cu bloc A—V complet se instituie o perfuzie continuă cu izoproterenol, în doză de 1—7 micrograme/min. Dacă sînt posibilităţi, plasarea unei sonde electrod în ventriculul drept, poziţionarea corectă a acesteia şi antrenarea electrosistolică, reprezintă tratamentul de elecţie. Atunci cînd blocul A—V este permanent, singura soluţie ulterioară eficace este inplantarea de pacemaker.

EDEMUL PULMONAR ACUT DIN VALVULOPATII

În stenoza aortică şi insuficienţa aortică, ca şi în boala mitrală, se aplică măsurile terapeutice clasice: oxigen, morfină sau succedaneele acesteia, diuretic, tonicardiac, aminofilină şi la nevoie, venesecţie şi ventilaţie mecanică. În stenoza mitrală pură, administrarea de digitală nu are indicaţie, deoarece edemul pulmonar nu se produce prin insuficienţă ventriculară stîngă, ci prin întoarcere venoasă crescută sau supraîncărcare hidrică, elemente patogenice puse în joc de o multitudine de factori. Ca atare, ţinta măsurilor terapeutice trebuie să vizeze reducerea rapidă a întoarcerii venoase (aşezarea bolnavului în poziţie şezîndă cu gambele atîrnînde, morfina, aplicarea de garouri, venesecţia) şi nu tonifierea miocardică, deoarece hiperpresiunea capilară pulmonară este condiţionată de existenţa barajului mecanic fix de la nivelul orificiului mitral. Ba dimpotrivă, cel puţin teoretic, administrarea de digitală, crescînd forţa de contracţie a ventriculului drept, într-o stenoză mitrală strînsă, poate chiar agrava edemul pulmonar prin creşterea debitului ventricular drept şi ca o consecinţă a presiunii capilare pulmonare. La asemenea bolnavi, cînd atacurile de edem pulmonar acut sînt dese, ele nu pot fi prevenite decît prin comisurotomie. Administrarea de preparate digitalice cu acţiune rapidă este obligatorie în caz de tahiaritmii supraventriculare, care au declanşat sau care însoţesc edemul pulmonar. De asemenea, digitalicele se administrează ori de cîte ori nu avem certitudinea că stenoza mitrală este pură şi că nu se asociază cu altă valvulopatie şi în particular, cu insuficienţa mitrală, stenoza aortică şi insuficienţa aortică.

EDEMUL PULMONAR ACUT DIN MIOCARDOPATIILE OBSTRUCTIVE

Particularităţile tratamentului în asemenea cazuri constă în administrarea intravenoasă lentă de propranolol (Inderal, Avlocardyl), în doză de 1 mg, în scopul reducerii gradientului ventriculo-aortic (Castaing, 1973).

EDEMUL PULMONAR ACUT DIN INFARCTUL MIOCARDIC ACUT

Venesecţia şi administrarea de diuretice în cantităţi mari sînt contraindicate, deoarece reduc tensiunea arterială. Poziţia şezîndă a bolnavilor, cu gambele atîrnînde, trebuie evitată sau folosită pentru o perioadă scurtă de timp, deoarece suprasolicită miocardul ventricular stîng. Administrarea intravenoasă de morfină este contraindicată cînd tensiunea arterială are tendinţă la scădere, sub 90 mm Hg pentru maximă. Digi-

talicele cu acțiune rapidă se administrează în doze de jumătate sau două treimi din doza terapeutică optimă (vezi Capitolul 7). Pentru aplicarea tratamentului de urgență în plin atac de edem pulmonar, al tahiaritmiilor și bradiaritmiilor extreme vezi Capitolul 4.

EDEMUL PULMONAR ACUT ÎN CORDUL PULMONAR CRONIC

Se consideră, că în bronhopneumopatia obstructivă cronică cu cord pulmonar cronic ar fi vorba, în realitate, de o insuficiență biventriculară (Altschule, 1962). Explicațiile diferă de la un autor la altul: hipoxia miocardică, prezența anastomozelor bronhopulmonare între arterele bronșice și venele pulmonare etc. Deși insuficiența ventriculară stîngă, din cordul pulmonar cronic, este negată de unii autori (Davies și Overy, 1970), observația clinică curentă arată că în practică întîlnim totuși, e adevărat mai rar, cazuri de edem pulmonar acut survenit la bolnavi cu cord pulmonar cronic. Astfel, din cei 860 de bolnavi cu edem pulmonar acut cardiogen, studiați de noi, 20 (2,3%) aveau cord pulmonar cronic, neînsoțit de cardiopatie ischemică. Este posibil, ca hipoxemia, hipercarbia, acidoza și creșterea catecolaminelor endogene să altereze dinamica circulatorie a ambilor ventriculi (Levine, 1976). Tratamentul edemului pulmonar, la asemenea bolnavi, constă în mijloacele terapeutice clasice. Morfina și succedaneele ei, ca și simpaticomimeticele sînt contraindicate. De asemenea, administrarea de oxigen, în concentrații mari, nu poate fi făcută decît în condiții de intubație traheală și de ventilație mecanică, din cauza hipercarbiei și a acidozei respiratorii și metabolice.

EDEMUL PULMONAR ACUT ÎN EMBOLIILE PULMONARE

Mecanismul edemului pulmonar din emboliile pulmonare rămîne obscur. Se consideră că embolia declanșează o insuficiență ventriculară stîngă, la bolnavii la care rezerva funcțională cardiacă este în prealabil alterată. Tratamentul edemului pulmonar se adaugă celui din embolia pulmonară (vezi Capitolul 1, p. 49).

INSUFICIENȚA CARDIACĂ CONGESTIVĂ ACUTĂ DREAPTĂ (Cordul pulmonar acut)

Denumirea de « cord pulmonar acut », dată de McGinn și White (1935), înseamnă de fapt instalarea unei insuficiențe cardiace acute drepte, ca urmare a unei embolii pulmonare masive, pornite din sistemul cav.

CADRUL ETIOPATOGENIC

Insuficiența cardiacă congestivă acută dreaptă este provocată, în majoritatea cazurilor, de embolia pulmonară cruorică masivă, și numai excepțional de rar, de alte afecțiuni pulmonare acute: pneumotoraxul masiv; atelectazia pulmonară masivă; embolia pulmonară aerică, grăsoasă sau tumorală masivă; ablația chirurgicală a unui plămîn; pneumoniile duble severe.

FACTORII ETIOLOGICI PRINCIPALI AI EMBOLIEI PULMONARE MASIVE

Embolia pulmonară masivă este cea mai frecventă cauză imediată de moarte, la bolnavii spitalizați. Astfel, după unele statistici din SUA, embolia pulmonară este cauza imediată de moarte în 4—10% din cazuri în spitalele cu profil general, în 20—25% din cazuri, în spitalele de cronici și în 30—50% din cazuri, în spitalele cu profil de cardiologie. În Franța, embolia pulmonară este a treia cauză de mortalitate, fiind responsabilă de 10 000—20 000 de decese pe an (Witchitz, 1977). De asemenea, ea

Scanned with OKEN Scanner

este considerată ca fiind una dintre cele mai frecvente afecţiuni acute pulmonare, în rîndul populaţiei adulte. Statisticile arată că embolia pulmonară constituie cea mai frecventă cauză de letalitate postoperatorie. În sfîrşit, studiile anatomopatologice găsesc embolia pulmonară prezentă la 64% din bolnavii decedaţi din diferite cauze (Friedman şi colab., 1965). În ciuda cunoaşterii acestei realităţi şi a eforturilor de a găsi metodele terapeutice cele mai adecvate, morbiditatea şi mortalitatea nu scad.

Sursa cheagurilor. Studii cu fibrinogen marcat cu I^{125} şi metode flebografice perfecţionate au arătat că în peste 90% din cazuri sursa trombilor este reprezentată de tromboza venoasă profundă a membrelor inferioare (Wheeler şi colab., 1972; Sharma şi colab., 1974) şi îndeosebi de tromboza venoasă ileofemurală sau proximală. În mai puţin de 10% din cazuri, emboliile pulmonare îşi au originea în cavităţile inimii drepte, într-un număr restrîns de cazuri în venele pelviene şi în mod excepţional, în sistemul cav superior (Shan-Mirany şi colab., 1971). De aceea, cînd nu avem semne clinice evidente de tromboză venoasă în sistemul cav superior sau în vene ale sistemului cav inferior, cînd originea cardiacă dreaptă a trombilor este exclusă, venele profunde ale membrelor inferioare rămîn singura sursă, deşi semnele clinice manifeste ale trombozei membrelor inferioare pot lipsi în 50% din cazuri (Levine, 1976).

Locul de oprire a cheagurilor. Odată mobilizat, cheagul poate oblitera trunchiul arterei pulmonare (uneori chiar conul arterei pulmonare şi parţial orificiul tricuspidian), una din arterele pulmonare sau alteori, trombul poate să fie situat călare pe bifurcaţia arterei pulmonare. După cum se ştie, embolii trec repede prin inima dreaptă către artera pulmonară. Au fost însă comunicate cazuri (Spencer şi colab., 1971), în care embolul plecat din regiunea pelviană s-a oprit între cordajele tendinoase, provocînd insuficienţa tricuspidiană acută. În cazul acesta nu mai vorbim de embolie pulmonară, ci pur şi simplu de o embolie cardiacă. De cele mai multe ori însă, trombii de dimensiuni mai mici ocluzionează ramurile mici şi mijlocii ale arterei pulmonare. Locul de oprire a cheagului în sistemul pulmonar depinde, evident, de dimensiunea cheagului. Astfel, un cheag de dimensiuni mijlocii se opreşte într-una din ramurile pulmonarei, dincolo de bifurcaţie, obliterînd complet sau incomplet trunchiul arterial al unui plămîn.

Numărul cheagurilor. Cheagurile pot fi unice sau multiple. Prin metoda studiilor angiografice s-a demonstrat că obliterările sînt rareori unice, ele fiind, de cele mai multe ori, multiple, chiar dacă bolnavul are un infarct demonstrabil radiologic (Bory şi colab., 1970). Cu alte cuvinte, infarctul este consecinţa uneia din emboliile succesive care se produc la unul şi acelaşi bolnav. Infarctul pulmonar consecutiv unei embolii nu se dezvoltă cînd trombii ocluzionează fie artera principală, fie primele ramuri de diviziune ale acesteia sau cînd sînt localizaţi în vasele mici. În schimb, ocluzionarea arterelor de dimensiuni medii poate fi urmată de infarct pulmonar, dacă există o stază pulmonară anterioară şi dacă bolnavul trăieşte cel puţin o zi de la debutul ocluziei.

Soarta cheagurilor embolizate. Este astăzi bine cunoscută, datorită angiografiilor repetate, care se pot executa la majoritatea bolnavilor. În rare cazuri, cheagul este lizat spontan, foarte rapid, dispărînd în cîteva zile (Fred şi colab., 1966). Liza cheagului are la bază mecanisme complexe, incomplet lămurite. În esenţă, este vorba de fibrinoliza spontană, fenomen fiziologic care constă în depolimerizarea fibrinei de către plasmină. În unele cazuri, şi îndeosebi cînd cheagul rămîne într-o ramură arterială mai puţin voluminoasă, dizolvarea aces-

Scanned with OKEN Scanner

tuia se face dificil sau dimpotrivă, cheagul rămîne pe loc, organizîndu-se. Nu se ştie pînă la ora actuală de ce unele cheaguri sînt lizate, iar altele nu şi de ce procesul de organizare invadează numai anumite cheaguri. Fibrinoliza poate fi accelerată sau desăvîrşită, prin tratamentul fibrinolitic cu streptokinază sau urokinază şi în foarte mică măsură, prin heparină, care fără să fie un drog fibrinolitic, prin efectul ei antitrombinic împiedică depunerea fibrinei proaspete pe cheag, oprind progresiunea acestuia (Moser şi colab., 1973).

MODIFICĂRILE CIRCULATORII

Embolia pulmonară masivă determină următoarele modificări circulatorii esenţiale: hipertensiune arterială pulmonară, reacţii de adaptare a ventriculului drept la creşterea rezistenţei la ejecţie, dilatarea cavităţilor inimii drepte şi insuficienţă cardiacă congestivă acută dreaptă.

Hipertensiunea arterială pulmonară. Se instalează imediat după embolizare, apoi scade rapid, ajungînd la valoarea iniţială după 2 ore (Moreau şi colab., 1963). Această revenire rapidă a presiunii pulmonare postembolice, care se constată la unii bolnavi, a primit diferite explicaţii, printre care liza rapidă a cheagului, demonstrată angiografic şi dispariţia reflexelor vasoconstrictoare, demonstrată farmacodinamic. S-a constatat că în cazurile în care hipertensiunea arterială pulmonară persistă, obstacolul mecanic, ca şi vasoconstricţia se menţin. Creşterea presiunii arteriale pulmonare este constant prezentă în toate cazurile de embolie pulmonară masivă, ajungînd la 30—40 mm Hg (Levine, 1976), presiunea capilară pulmonară rămînînd însă în limitele normale, în jur de 11 mm Hg (Gerbeaux, şi colab., 1970). Hipertensiunea arterială pulmonară este rezultanta a cel puţin doi factori patogenici: obstrucţia mecanică a arterei sau a arterelor pulmonare şi vasoconstricţia arteriolară pulmonară. Obliterarea unei artere pulmonare printr-un cheag produce hipertensiune pulmonară numai prin efect mecanic, dacă suprafaţa de secţiune a patului vascular pulmonar este redusă cu peste 65%. Într-adevăr, pensarea experimentală a arterei pulmonare drepte sau stîngi nu este urmată de hipertensiune în trunchiul arterei pulmonare şi în cavităţile inimii drepte. Hipertensiunea arterială pulmonară începe să apară numai după reducerea cu peste 65% a patului vascular pulmonar. În clinica umană, cel puţin în mediul chirurgical, cazurile mortale de embolie pulmonară masivă se explică prin acest mecanism. Astfel, 70% din emboliile mortale sînt de fapt, obliterări ale trunchiului arterei pulmonare sau ale celor două ramuri ale acestuia. În alte cazuri mortale, este vorba de o asociere între obliterarea unei ramuri principale a arterei pulmonare şi a unor ramuri de dimensiuni mici sau mijlocii, de pe partea opusă. Nu se poate stabili, în toate cazurile, preponderenţa reducerii mecanice a patului vascular arterial sau a vasoconstricţiei arteriolare supraadăugate, în determinismul hipertensiunii arteriale pulmonare. Vasoconstricţia pulmonară este însă întotdeauna prezentă. Intervenţia ei în determinismul hipertensiunii pulmonare explică de ce unele embolii pulmonare care obliterează artere de dimensiuni mijlocii, pot evolua mortal. Chiar în mediul chirurgical, la bolnavii cu cord anterior indemn, factorul obstructiv mecanic nu poate explica de ce uneori emboliile mici sînt mortale. Vasoconstricţia pulmonară are o deosebită importanţă în determinarea cordului pulmonar acut, în special la subiecţii vîrstnici şi la cardiaci. La asemenea bolnavi, chiar embolii pulmonare mici pot evolua spre un cord pulmonar acut. Realitatea vasoconstricţiei pulmonare a fost demonstrată, nu numai experimental, ci şi în clinica umană, prin tehnicile angiografice (Francoural, 1977). Originea acestei vasoconstricţii pulmonare ţine,

Scanned with OKEN Scanner

probabil, de mai mulţi factori: eliberarea de serotonină plachetară (Comroe şi colab., 1966), hipoxemia (Sasahara, 1967) şi acidoza (Harvey şi colab., 1967). Ocluzia mecanică rămîne însă factorul hotărîtor în producerea hipertensiunii pulmonare (McIntyre şi Sasahara, 1971).

Creşterea presiunilor în cavităţile inimii drepte. În raport de severitatea emboliei pulmonare putem avea: o creştere izolată a presiunii sistolice ventriculare drepte sau a presiunii atriale medii, legate de creşterea rezistenţei la ejecţie (post-sarcină); o creştere a presiunii ventriculare drepte, atît sistolice cît şi diastolice sau a presiunii medii atriale drepte; o creştere a presiunii ventriculare drepte, atît sistolice cît şi diastolice, dar cu scăderea debitului cardiac. Primele două eventualităţi caracterizează cordul pulmonar acut compensat, cînd reacţiile de adaptare a ventriculului drept, respectiv creşterea forţei de contracţie a miocardului ventricular, prin punerea în joc a efectului Starling şi tahicardia, prin mecanisme simpato-adrenergice, reuşesc să menţină debitul cardiac. Ultima eventualitate caracterizează cordul pulmonar acut cu insuficienţă ventriculară dreaptă, cînd mijloacele de adaptare a ventriculului drept sînt depăşite. La subiecţii normali, ventriculul drept nu poate dezvolta o presiune, determinată de post-sarcină, mai mare de 40 mm Hg (Ross, 1976). Presiunea arterială sistemică poate fi menţinută aproape de valorile normale şi pentru o perioadă variabilă de timp, prin vasoconstricţie arteriolară periferică, pînă în momentul cînd umplerea ventriculară stîngă scade sub limita critică, moment în care se instalează hipotensiunea şi şocul şi cînd vorbim de cordul pulmonar acut decompensat, cu şoc. Cînd embolia pulmonară masivă a ocluzionat trunchiul arterei pulmonare, ventriculul stîng nu mai primeşte sînge, se produce stopul cardiac şi moartea subită.

Insuficienţa coronariană funcţională. Prezenţa acesteia este semnalată clinic, de durerea cu caracter anginos, ca şi de modificările electrocardiografice. În circa un sfert din cazuri, este vorba de reale leziuni miocardice, care formează veritabile infarcte, fără să fie vorba însă de obliterarea vaselor coronare. Această ischemie miocardică este consecinţa mai multor factori: scăderea presiunii în artera aortă şi deci a fluxului coronarian; creşterea presiunii în venele tributare sinusului coronarian; compresiunea directă asupra arterelor coronare, datorită dilataţiei ventriculului drept; hipoxemia şi hipoxia, întotdeauna prezente în cordul pulmonar acut; creşterea nevoilor de oxigen, ca urmare a creşterii travaliului ventricular. La subiecţii vîrstnici, la care există un grad de scleroză coronariană, mai mult sau mai puţin avansată, leziunile miocardice sînt mult mai frecvent întîlnite. La aceşti bolnavi, o insuficienţă coronariană funcţională poate avea consecinţe mult mai grave asupra miocardului, decît la subiecţii tineri. Hipoxia şi leziunile miocardice, provocate de insuficienţa coronariană funcţională, reprezintă cauza principală a tulburărilor de ritm, care apar în embolia pulmonară şi care pot fi responsabile de moartea bolnavului: fibrilaţia ventriculară, oprirea inimii în diastolă, blocul atrioventricular complet, urmat de scăderea progresivă a automatismului centrilor idioventriculari.

MODIFICĂRILE RESPIRATORII

Embolia pulmonară masivă produce alterări grave ale ventilaţiei pulmonare şi ale schimburilor de gaze de la nivelul plămînilor.

Bronhoconstricţia şi atelectaza. Bronhoconstricţia, demonstrată la animalul de experienţă (Stein şi Levy, 1975), este prezentă, aproape invariabil şi la om. Ea s-ar datora, mai puţin unor neuroreflexe şi mai mult unor substanţe

bronhoconstrictoare și îndeosebi, serotoninei eliberate de plachetele sanguine încorporate în cheag. Eliberarea de serotonină este întreținută de absorbția trombinei, pe suprafața fibrinei. Heparina, prin acțiunea ei de inactivare a trombinei, ar avea efect antibronhoconstrictor, prin reducerea procesului de eliberare a serotoninei. Obliterarea unei artere pulmonare determină o modificare bruscă a raportului ventilație-perfuzie: în timp ce perfuzia descrește, pînă aproape de dispariție, alveolele continuă să fie ventilate. Embolia pulmonară masivă se însoțește de atelectază produsă, mai puțin prin bronhoconstricția bronhiolelor terminale și mai mult prin alterarea surfactantului alveolar. Constricția căilor aeriene distale atrage după sine o reducere a complianței pulmonare și o retracție a plămînului embolizat, vizibilă pe o radiografie pulmonară standard, prin ridicarea cupolei diafragmatice.

Hipoxemia. Este constant prezentă în embolia pulmonară masivă. A fost atribuită diferitelor mecanisme, dintre care amintim: tulburările de difuziune la nivelul membranei alveolo-capilare, îndeosebi prin edem pulmonar; scăderea raportului ventilație-perfuzie; deschiderea șunturilor venoarteriale; perfuzarea alveolelor neventilate. La aceste mecanisme s-ar mai adăuga scăderea considerabilă a oxigenului din sîngele venos. Hipoxemia se însoțește de eucapnie sau de hipocapnie și poate fi agravată de polipneea superficială, al cărui mecanism rămîne incomplet elucidat. Hipoxemia se însoțește de hipercapnie, doar în cazurile de embolie, care survine la bolnavii cu BPOC și hipoventilație alveolară cronică. Oxigenoterapia nu duce la dispariția completă a hipoxemiei, ceea ce atestă prezența unui șunt dreapta-stînga.

DIAGNOSTICUL CLINIC, PARACLINIC ȘI DE LABORATOR

Este posibil numai în cazurile care supraviețuiesc cel puțin 24 de ore.

MANIFESTĂRILE CLINICE

Clinica emboliei pulmonare masive cu cord pulmonar acut are întotdeauna un aspect dramatic.

Durerea. Este constrictivă, intensă, severă, localizată retrosternal, iradiază uneori către gît și membrele superioare și este deseori acompaniată de senzația de moarte iminentă. De cele mai multe ori, durerea este de scurtă durată, dispariția ei fiind urmată de instalarea semnelor respiratorii. Durerea are deci un caracter anginos, în determinismul ei patogenic insuficiența coronariană funcțională intervenind cu un coeficient important (Gerbeaux și colab., 1970).

Dispneea și cianoza. Sînt inițial consecințele directe ale emboliei pulmonare, în majoritatea cazurilor. Cînd dispneea și cianoza se agravează, odată cu instalarea semnelor fizice de insuficiență cardiacă acută dreaptă, înseamnă că acestea sînt consecința, îndeosebi a cordului pulmonar acut. Dispneea poate fi uneori progresivă, crescîndă, instalîndu-se în cîteva zile.

Starea de șoc. Precedată sau nu de sincopă, este consecința scăderii masive a debitului cardiac. Cînd bolnavul prezintă stare de șoc cu extremități reci, cianotice și sudori reci, semnele periferice ale insuficienței ventriculare drepte acute pot fi mascate.

Semnele clinice obiective de cord pulmonar acut. Acestea constau din: tahicardie (100—160 bătăi/min), hipotensiune arterială, galop drept presistolic, hepatalgie și hepatomegalie, suflu sistolic la baza apendicelui xifoid, reflux hepatojugular, turgescența jugularelor, expansiunea sistolică a ficatului, întărirea zgomotului doi în focarul pulmonarei. În embolia pulmonară masivă mai pot fi evidențiate și alte semne fizice (Gerbeaux și colab., 1970): pulsații și suflu sistolic sau diastolic în spațiul doi intercostal stîng; suflu sistolic inter-

scapular sau în regiunea laterosternală stîngă; rareori, frecătură pericardică, cînd dilatația acută a inimii drepte evocă o pericardită. În ceea ce privește semnele pulmonare, acestea sînt uneori înșelătoare: raluri de edem pulmonar, semne de infarct pulmonar etc.

DATELE EXPLORĂRILOR PARACLINICE

Diagnosticul de certitudine al emboliei pulmonare masive presupune, în mod obligatoriu, obținerea de date electrocardiografice și radiologice și, cînd este posibil, angiografice și scintigrafice.

Electrocardiograma. Semnele electrocardiografice au o mare valoare diagnostică, traseul electric modificîndu-se în 70—80% din cazuri. Între modificările hemodinamice și electrocardiografice există o strînsă corelație (McIntyre și colab., 1972). Astfel, creșterea presiunii și dilatarea consecutivă a atriului drept se traduc, pe electrocardiogramă, prin apariția unor unde P înalte de peste 3 mm, vizibile mai ales în D_2, D_3 și aVF. Creșterea presiunii în ventriculul drept și dilatarea acestuia se exprimă electrocardiografic prin semne de rotație orară a cordului (S_1Q_3; R terminal sau R' în aVR; mutarea zonei de tranziție către V_4, V_5, cu complexe ventriculare de tip rS sau RS în V_1, V_4; verticalizarea axei QRS către 90°; uneori, imaginea de qR în V_1 sau în V_1 și V_2) și uneori, prin unde T negative în V_1—V_3 sau prin semne de bloc de ramură dreaptă (unde S în D_1 și V_6). Alteori, apar unde Q în D_3 și mai puțin, în aVF, atribuite de unii autori unei necroze posteroinferioare, dar acestea pot să apară și în afara necrozei. De asemenea, segmentul ST poate fi supradenivelat, în D_3 și aVF și subdenivelat, în D_1 și aVL. Segmentul ST poate fi subdenivelat în derivațiile precordiale și în special, în cele stîngi, traducînd o ischemie subendocardică.

Radiografia toracică. Este dificil de interpretat la bolnavii gravi, cînd este efectuată la pat. Cînd sînt prezente, semnele radiologice constau în: discretă bombare în partea superioară a arcului inferior drept (urechiușa dreaptă) și un oarecare grad de dilatare a venei cave superioare; bombarea părții superioare a arcului mijlociu stîng prin distensia trunchiului arterei pulmonare; mărirea ventriculului drept; creșterea calibrului și a opacității unei ramuri de diviziune a arterei pulmonare, la nivelul hilului, cu amputare bruscă (vizualizarea directă a arterei trombozate); dispariția sau diminuarea imaginii arterei pulmonare, cînd obliterarea este foarte proximală; creșterea transparenței pulmonare (semnul Westermark), provocată printr-o ștergere a desenului vascular în zona aferentă vasului obliterat, ca și printr-o hiperaerație pulmonară în această zonă. Uneori, se produce o atelectazie a teritoriului exclus, tradus prin ascensiunea cupolei diafragmatice, cînd atelectazia este suficient de mare (atelectaza apare ca o zonă de condensare). În unele cazuri pot să apară semne de revărsat pleural.

Angiografia pulmonară. Permite explorarea vascularizației pulmonare pînă la vasele periferice, cu un diametru de 2 mm. Semnele de embolie pulmonară sînt de certitudine și de probabilitate (Dalen și colab., 1971). Semnele de certitudine sînt: lacuna intravasculară (substanța de contrast înconjoară claritatea embolului) și amputația arterială (substanța de contrast este oprită brusc, cu dispariția colateralelor în aval). Semnele de probabilitate sînt: reducerea vascularizației; asimetria de opacifiere; prelungirea timpului de opacifiere arterială; întîrzierea opacifierii vaselor lobare inferioare. Aceste semne nu au valoare, decît la bolnavii cu plămîni anterior normali (Gilday și Everette, 1972).

Scintigrafia pulmonară. Dintre cele trei tehnici cunoscute, numai scintigrafia de

perfuzie și cea de perfuzie-ventilație sînt utile în diagnostic, scintigrafia de ventilație dînd imagini normale la bolnavii cu embolie pulmonară (Moretti, 1977). Scintigrafia de perfuzie realizează imagini nespecifice, de la hipofixație heterogenă, pînă la imaginea de lacună completă localizată. Pentru diagnosticul de probabilitate de embolie pulmonară trebuie luate în considerație: dimensiunea, forma și distribuția lacunelor; multitudinea lacunelor în ambele cîmpuri pulmonare, în ciuda unui sindrom clinic unilateral; modificarea în timp a locului și formei lacunelor, datorită segmentării embolului. Scintigrafia de perfuzie-ventilație arată o creștere marcată a raportului ventilație/perfuzie, la nivelul zonei ischemiate. În mod normal acesta este foarte variabil, de la o regiune pulmonară la alta, fiind de 0,63 la vîrfurile plămînilor și crescînd progresiv către baze, unde ajunge la valoarea de 3,3.

DATELE DE LABORATOR

Au o valoare limitată în diagnosticul emboliei pulmonare masive cu cord pulmonar acut.

Testele enzimatice. Triada: creșterea LDH + GOT normal + creșterea bilirubinemiei serice este prezentă numai într-un număr mic de cazuri. În alte cazuri, alături de creșterea LDH, se constată și o creștere a GOT și CPK. Determinarea produșilor de degradare ai fibrinei, a căror concentrație crește în serul sanguin, nu a intrat încă în practica de rutină.

Alterarea gazelor sanguine. Determinarea PaO_2 și $PaCO_2$ nu aduce elemente specifice de diagnostic. În embolia pulmonară masivă, PaO_2 scade sub 80 mm Hg, datorită modificării raportului ventilație/perfuzie, iar $PaCO_2$ scade sub 40 mm Hg, datorită hiperventilației. În formele majore, hipoxemia se asociază cu hipocapnie și acidoză metabolică. Valorile gazelor sanguine sînt imposibil de interpretat la bolnavii cu BPOC și hipoventilație alveolară cronică.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Embolia pulmonară masivă, fără infarct pulmonar, poate fi confundată cu infarctul miocardic acut, anevrismul disecant de aortă, pneumotoraxul spontan, emfizemul mediastinal spontan și cu alte afecțiuni, care evoluează cu durere toracică violentă și stare de șoc. Embolia pulmonară cu infarct pulmonar masiv poate fi confundată cu pneumonia masivă.

Infarctul miocardic acut. Confuzia infarctului miocardic cu embolia pulmonară acută masivă rezidă în unele simptome și semne, comune ambelor afecțiuni, ca durerea toracică, starea de șoc, aritmiile, ca și în unele modificări ecg, de asemenea comune acestor afecțiuni. Diferențierea este, de regulă, ușoară, ea făcîndu-se pe baza antecedentelor patologice imediate, a examenului fizic, traseului electric și a radiografiei pulmonare. În unele cazuri, embolia pulmonară este legată, fie de o operație, efectuată cu o săptămînă sau mai mult în urmă, fie de o fractură, fie de o tromboză venoasă vizibilă a membrului inferior sau de stări patologice cronice trombogenice (insuficiență cardiacă, neoplasme etc.). Electrocardiograma este caracteristică în infarctul miocardic, dar așa cum s-a mai spus, la o parte din bolnavii cu embolie pulmonară masivă, traseul electric prezintă unde Q și supradenivelare de ST în aVF, simulînd infarctul postero-inferior (diafragmatic). În asemenea cazuri, imaginea din aVR poate fi de folos în ambele afecțiuni (Goldberger, 1974). În infarctul miocardic diafragmatic, în derivația aVR, se înscriu fie complexe de tipul rS, fie de tipul QS, dar niciodată imaginea de QR (în afara cazului în care coexistă și un infarct anterior). În embolia pulmonară masivă, în derivația aVR, se înscriu imagini de tipul QR. În alte cazuri de embolie pulmonară masivă, negativarea undelor T în derivațiile precordiale, provocată de dilatația acută a ventriculului drept, poate simula un infarct miocardic antero-

Scanned with OKEN Scanner

septal sau anterior. Dar în embolia pulmonară, lipsesc undele Q în derivaţiile V_3, V_4, V_5, V_6, iar undele T negative se pot asocia cu imaginea de tip QR, în V_1 sau în V_1 şi V_2, imagine caracteristică emboliei pulmonare, cînd aceasta survine în mod acut. Un alt element diferenţial constă în faptul că, în embolia pulmonară, negativarea undelor T este maximă în derivaţiile V_1 şi V_2, reducîndu-se progresiv către derivaţiile V_3, V_6, în timp ce în infarctul miocardic anterior întins, profunzimea undelor T negative se reduce mai puţin gradat, de la V_1 la V_6. Diagnosticul emboliei pulmonare masive, care survine în cursul infarctului miocardic acut, sugerat de simptomatologia clinică (durere toracică severă, polipnee şi hipertermie) şi de o deviaţie axială bruscă (la dreapta sau la stînga) pe traseul electric, este de cele mai multe ori foarte dificil, deoarece: electrocardiograma (în afara deviaţiei axiale bruşte) arată modificările caracteristice infractului miocardic, radiografia toracică la pat este greu de interpretat, iar angiografia este contraindicată. În diferenţierea dintre infarctul miocardic acut şi embolia pulmonară masivă, ne mai pot fi de folos şi enzimele serice. În infarctul miocardic acut, GOT, CPK şi HBD sînt de regulă crescute, iar în embolia pulmonară masivă, sînt în general normale. Pe de altă parte, LDH creşte rapid, precoce şi mai mult în embolia pulmonară decît în infarctul miocardic.

Pneumonia. Este confundabilă cu embolia pulmonară, care evoluează cu infarct pulmonar, deoarece, în ambele cazuri, radiografia toracică pune în evidenţă un proces de condensare. În formele care interesează o zonă mai restrînsă din cîmpul pulmonar, imaginea radiologică din infarctul pulmonar este situată periferic, iar cea din pneumonie este situată central. În formele masive, opacităţile sînt asemănătoare, atît în pneumonie, cît şi în infarctul pulmonar, încît diferenţierea radiologică devine dificilă. Leucocitoza din infarctul pulmonar poate atinge cifre aproximativ egale cu cele din pneumonie, dar deviaţia la stînga a formulei leucocitare este mai mare în pneumonie, decît în infarctul pulmonar. Sputa din infarctul pulmonar este bogată în hematii, iar cea din pneumonie, în leucocite şi bacterii. În infarctul pulmonar, scintigrama pulmonară arată o scădere a perfuziei în zonele care apar normale pe radiografia toracică. În pneumonie, defectele de perfuzie sînt limitate la zona de condensare pulmonară. Prezenţa unei pleurezii hemoragice însoţitoare, ca şi lipsa de răspuns la antibiotice, pledează pentru infarctul pulmonar. Diferenţierea dintre infarctul pulmonar şi pneumonie, la bolnavii cu infarct miocardic acut, este, în unele cazuri, imposibilă.

Alte afecţiuni. Embolia pulmonară masivă poate fi confundată cu multiple afecţiuni, care evoluează cu stare de şoc şi durere toracică, printre care, anevrismul disecant de aortă, pneumotoraxul spontan masiv, emfizemul mediastinal spontan. Acestea sînt însă eventualităţi mai rare. În sfîrşit, stările infecţioase grave din peritonite, afecţiuni intestinale stafilococice acute, abcesul pulmonar pot produce stări de şoc, atribuite în mod greşit unei embolii pulmonare.

TRATAMENTUL

Evoluţia emboliei pulmonare masive este foarte gravă, cei mai mulţi bolnavi murind fie imediat, fie în cîteva ore. După statistica lui Soloff şi Rodman (1967), proporţia de supravieţuiri este de 53%, după 15 min de la debut; 41%, după 30 min; 34%, după o oră; 29%, după două ore şi de 17%, după şase ore. Din această statistică rezultă că numai o treime din bolnavi rămîn în viaţă după o oră de la instalarea emboliei pulmonare masive. Dintre aceştia, cei care sînt supuşi tratamentului medico-

chirurgical pot evolua către moarte, în ciuda oricăror măsuri terapeutice, din cauza stării de şoc, care se dovedeşte refractară la orice tratament. Bolnavii la care decompensarea circulatorie este pentru un moment reechilibrată, pe cale terapeutică, pot deceda fie printr-o nouă embolie, fie printr-o altă complicaţie majoră, cum ar fi infecţia sau hemoragia. Procentul de supravieţuire în embolia pulmonară masivă depinde, în primul rînd de ritmul de liză naturală (spontană) a embolului care obstruează vasul şi în al doilea rînd, de intervenţia terapeutică de urgenţă. În general, rapiditatea cu care se lizează cheagul din embolia pulmonară depinde de severitatea acesteia şi de boala cardiopulmonară de fond, timpul necesar resorbţiei cheagului variind de la cîteva săptămîni la cîteva luni. Resorbţia tinde să fie cu atît mai completă şi mai rapidă, cu cît forma clinică este mai puţin severă şi alterările cardiopulmonare anterioare, mai reduse. O rezoluţie spontană, substanţială a cheagului din embolia pulmonară masivă nu poate fi prevăzută în primele 24—48 de ore, chiar la bolnavii tineri, fără nici un fel de antecedente patologice. De aici, tendinţele terapiei moderne: încercarea timpurie a dezobstrucţiei, fie prin embolectomie pulmonară, la bolnavii gravi, în stare de şoc, fie printr-o terapie trombolitică susţinută, în cazurile adecvate.

TRATAMENTUL MEDICAL

Constă în aplicarea unor măsuri care vizează îndepărtarea durerii toracice şi a stării de şoc (cînd acestea există), reducerea hipoxemiei, prevenirea unor noi embolizări, accelerarea lizei cheagului.

Analgezicele. Sînt necesare în cazurile care evoluează cu durere toracică severă, fără stare de şoc. Se administrează intramuscular 100 mg de petidină (una fiolă Mialgin), care se repetă la nevoie, de 2—3 ori în 24 de ore, dacă tensiunea arterială nu are tendinţa la scădere. În formele hiperalgice şocogene este preferabilă pentazocina, în doză de 30 mg intramuscular (una fiolă Fortral), de 2—3 ori în 24 de ore, cînd nu sînt semne de deprimare a respiraţiei.

Oxigenul. Se administrează pe sondă nazofaringiană, cu un debit de 6—8 l/min sau pe mască, cu un debit de 10—15 l/min. În cele mai multe cazuri, administrarea de oxigen pe sondă sau chiar pe mască nu corectează complet hipoxemia, de unde necesitatea ventilaţiei mecanice cu presiune pozitivă intermitentă. Aplicarea acesteia în asemenea situaţii, comportă riscul major al scăderii umplerii ventriculare stîngi, a scăderii debitului cardiac şi a instalării şocului.

Substanţele vasoactive. Se folosesc în cazurile în care embolia pulmonară evoluează cu şoc, în scopul îndepărtării acestuia.

Izoproterenolul. Cea mai mare parte a autorilor folosesc izoproterenolul, care produce atît vasodilataţie, cît şi bronhodilataţie, efecte la care se adaugă acţiunea inotropică pozitivă. Se introduce 1 mg de izoproterenol (5 fiole Isuprel) în 2 000 ml ser glucozat izotonic 5% şi se perfuzează într-un ritm de 20—30 picături/min. Drogul are dezavantajul că produce hipotensiune arterială prin vasodilataţie sistemică (Sasahara, 1974). În acest caz, trebuie administrate lichide volumice în perfuzie intravenoasă, sub controlul permanent al presiunii venoase centrale. La bolnavii tahicardici (peste 100 bătăi/min), izoproterenolul este contraindicat, deoarece acesta accentuează tahicardia, crescînd şi mai mult munca inimii.

Dopamina. Unii autori preferă dopamina, precursorul norepinefrinei, în perfuzie intravenoasă, în doze variabile de la caz la caz, între 5—20 micrograme/kilocorp/min. Se dizolvă 500 micrograme dopamină hidroclorică (una fiolă Intropin) în 500 ml ser glucozat izotonic 5%, care se perfuzează într-un ritm ce ne asigură doza stabilită în funcţie

de greutatea corporală şi de valorile tensiunii arteriale. Dopamina nu trebuie introdusă în soluţii alcaline, deoarece acestea o inactivează, ca de exemplu soluţia de bicarbonat de sodiu.

Norepinefrina. Se foloseşte în cazurile în care tensiunea arterială este prăbuşită, redresarea ei fiind necesară pentru asigurarea perfuziei organelor vitale. Se dizolvă 4—8 mg norepinefrină (1—2 fiole sol. 4% sau 2—4 fiole sol. 2% Norartrinal) în 500 ml ser glucozat izotonic 5% şi se perfuzează într-un ritm care să asigure o tensiune arterială maximă în jur de 100 mm Hg (se măsoară tensiunea arterială din 5 în 5 minute) pentru un timp ce variază de la caz la caz.

Heparina. Administrarea de heparină în perfuzie intravenoasă continuă trebuie făcută chiar în cazurile în care nu avem diagnosticul de certitudine (Genton şi Hirsch, 1975). Se injectează intravenos o doză iniţială de 50—100 mg (1—2 fiole Heparină), după care se continuă administrarea ei în perfuzie continuă în doză de 50 mg (una fiolă), timp de 3 ore, adică 400 mg în 24 de ore, pentru un adult de 70 kg (doza medie este de 5 mg/kilocorp/24 ore). Controlul eficacităţii terapiei se face prin determinarea timpului de coagulare după metoda Lee-White. Unii autori (Sardin şi Kahn, 1977) consideră că testul cu cefalină-kaolin este mai precis decît timpul de coagulare în tuburi. Heparinizarea se continuă 7—14 zile, după care se trece la terapia cu anticoagulante orale (vezi Capitolul 9). Heparinoterapia are drept scop prevenirea unei noi embolii. În plus, prin efectul ei antiserotoninic, heparina ar contribui şi la îndepărtarea bronhospasmului, invariabil prezent în embolia pulmonară masivă.

Tromboliticele. Streptokinaza şi urokinaza sînt cele două trombolitice folosite la ora actuală pentru dezobstrucţia arterială pulmonară prin liza embolilor. Streptokinaza se administrează fie în perfuzie intravenoasă continuă, în doză de 100 000 U.I./oră, fie după schema discontinuă, care comportă alternanţa dintre administrarea, timp de 16 ore şi întreruperea perfuziei, timp de 8 ore (Aiach şi colab., 1975). Pe lîngă dezavantajul de a fi antigenică, streptokinaza, prin liza cheagului-sursă, poate induce embolii pulmonare fatale, în 15% din cazuri (Duckert, 1975). Urokinaza se administrează intravenos, în doză iniţială de 150 000 U.I., urmată de perfuzarea continuă, timp de 12—24 de ore, în doză de minimum 75 000 U/oră. Urokinaza accelerează liza embolului, dar nu influenţează prea mult prognosticul, în formele grave de embolie pulmonară masivă. Urokinaza are avantajul de a fi mai puţin antigenică, dar este foarte costisitoare, fapt care limitează utilizarea ei în practică.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Constă în îndepărtarea chirurgicală a cheagului care obstruează artera pulmonară. Precizarea indicaţiei chirurgicale presupune integrarea cîtorva date clinice şi paraclinice. Elementele de bază luate în discuţie sînt: colapsul care se agravează progresiv; oliguria sau anuria; semnele clinice de creştere a presiunii venoase, care contrastează cu scăderea tensiunii ateriale; apariţia blocului de ramură dreaptă pe traseul electrocardiografic; prezenţa pe clişeul radiologic a semnului Westermark; prezenţa hipoxemiei şi hipocapniei cu alcaloză respiratorie, stabilite prin dozarea gazelor sanguine. Evident că indicaţia operatorie, pe baza datelor de mai sus, este stabilită definitiv în urma explorărilor de specialitate, respectiv angiografia şi scintigrafia pulmonară, cateterismul cardiac şi evoluţia clinică a bolnavului. Rezultatele sînt încurajatoare. Mortalitatea în embolectomiile efectuate în timp util şi în condiţii de circulaţie extracorporeală este comparabilă cu cea din operaţiile pe « cord deschis », fiind cuprinsă între 4—5% (Binet şi colab., 1977).

METH, R. F. şi colab., *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1975, 111: 693
MILLER, A. şi colab., *JAMA*, 1971, 216: 1315
MILLIEZ, P. şi colab., *Essential Hypertension*, Edited by Berne, M., Springer-Verlag, 1960, p. 214
MORETTI, J. L. şi colab., *Rev. Prat.* (Paris), 1977, 27: 2009
MURTADHA, M., *Lancet*, 1977, 1: 373
NIXON, P. G. F., *Lancet*, 1968, 2: 146
NORMAND, J.-P. şi BOURDARIAS, J. P., *Rev. Prat.* (Paris), 1973, 23: 2429
NOZZOLI, F. şi colab., *Minerva Med.*, 1974, 65: 2679
OH'KOOK, S. şi colab., *Radiology*, 1974, 110: 627
OH'KOOK, S. şi colab., *Amer. J. Roentgenol.*, 1975, 125: 549
PARIENTE, R. *Rev. Prat.* (Paris), 1973, 23: 2401
PIPER, P. şi VANE, J., *Ann. New York Acad. Sci.*, 1971, 180: 363
PIPPING, L., *Circulation*, 1972, 6: 24
RIPOLL, I., *Ann. Intern Med.*, 1976, 85: 683
ROBIN, E. D. şi colab., *New Engl. J. Med.*, 1973, 288: 239
RUDIN, E. P., *Vestn. Khir.*, 1973, 110: 108
SAID, S. I. şi YOSHIDA, T., *Chest.*, 1974, 66 (suppl): 12
SALEH, M. şi colab., *Chest.*, 1974, 66: 594
SALZMAN, E. W. şi colab., *New Engl. J. Med.*, 1975, 292: 1046
SASAHARA, A. A., *Mod. Concepts. Cardiovasc.* Dis., 1967, 36: 55
SASAHARA, A. A., *JAMA*, 1974, 229: 1795
SAUTTER, R. D., *Chest.*, 1977, 71: 127
SCHWARZ, N. şi colab., *Wien Klin. Wschr.*, 1976, 88: 423
SCOGGINS, W. G. şi colab., *Chest.*, 1977, 71: 213
SERRADIMIGNI, A. şi colab., *Arch. Mal. Cœur*, 1976, 69: 943 şi 951
SHARMA, G. V. Z. K. şi colab., *Amer. J. Cardiol.*, 1974, 33: 170
SHARMA, G. V. R. K. şi SASAHARA, A. A., *Rev. Prat.* (Paris), 1977, 27: 2031
SILBER, E. N. şi KATZ, L. N., *Heart Disease*, MacMillan Publishing Co. Inc., New York, 1975, p. 204
SINGER, M. M. şi HAMILTON, W. K., *New Eng. J. Med.*, 1971, 284: 917
SZIDON, J. P. şi colab., *New Engl., J. Med.*, 1972, 286: 1200
TORQUAT, S. şi colab., *Nouv. Presse Med.*, 1976, 6: 2307
UHLEY, H. N. şi colab., *Circulation Res.*, 1962, 11: 966
VASKO, B. şi colab., *Amer. J. Cardiol.*, 1966, 18: 876
VISMARA, L. A. şi colab., *Circulation*, 1976, 54: 335
WAREMBOURG, H. şi colab., *Arch. Mal. Cœur*, 1969, 62: 9
WHEELER, H. B. şi colab., *Arch. Surg.*, 1972, 104: 164
WOLK, M. J. şi colab., *Circulation*, 1972, 45: 1125
YUCEOGLU, Y. Z. şi colab., *Angiology*, 1971, 22: 301 şi 501
ZELIS, R. şi colab., J. *Clin. Invest.*, 1974., 54: 219 şi 1247

CAPITOLUL 2

INSUFICIENȚA CARDIOVASCULARĂ ACUTĂ

Insuficiența cardiovasculară acută este o tulburare a funcției circulatorii, deseori cu caracter progresiv, care interesează hemodinamica la toate nivelele sistemului cardiovascular: inima, arteriolele, rețeaua capilară și venulele. Indiferent de cauza inductoare, insuficiența cardiovasculară acută se caracterizează, în esență, printr-un dezechilibru care se creează între volumul sanguin circulant efectiv și capacitatea optimă a patului vascular (Stoddart, 1975), dezechilibru care se repercutează în mod nefavorabil asupra irigației sanguine a țesuturilor și organelor. Forma cea mai gravă a insuficienței cardiovasculare acute este « șocul », sindrom polietiologic și multipatogenic, caracterizat, din punct de vedere hemodinamic, prin scăderea fluxului sanguin tisular sub un anumit nivel critic, necesar desfășurării normale a proceselor metabolice obligatorii. În acord cu această definiție, șocul este determinat, în principal, de deficitul perfuziei tisulare cu sînge, independent de valoarea tensiunii arteriale sistemice. Rapiditatea cu care se instalează și se dezvoltă insuficiența cardiovasculară acută este variabilă. În unele cazuri, ea se instalează fulgerător, iar în altele, în mod progresiv, mergînd de la discrete tulburări circulatorii (tahicardie și hipotensiune arterială), pînă la starea de șoc cu evoluție fatală. Deseori, este aproape imposibil să delimităm exact momentul în care bolnavul poate fi considerat « șocat », de unde punctul de vedere îndreptățit al unor autori care consideră că noțiunea de șoc nu are un conținut precis. În practică, noi folosim această noțiune pentru a caracteriza stadiile severe ale insuficienței cardiovasculare acute progresive. Dacă agentul cauzal nu este îndepărtat în timp util și dacă perturbările hemodinamice și consecințele lor metabolice de la diferite nivele nu sînt corectate la timp, prin evoluția naturală sau prin intervenția terapeutică, deficiența perfuziei tisulare provoacă tulburări metabolice grave, care la rîndul lor influențează în mod nefavorabil pe cele hemodinamice, determinînd evoluția progresivă a șocului către exitus.

CADRUL ETIOPATOGENIC

Insuficiența cardiovasculară acută și îndeosebi « șocul », expresia majoră a acesteia, comportă încă multe necunoscute, care explică numeroasele eșecuri terapeutice.

FACTORII ETIOLOGICI

Principalii factori etiologici care pot determina insuficiența cardiovasculară acută și stările de șoc sînt: hemoragiile, traumatismele, arsurile, deshidratările

Scanned with OKEN Scanner

masive, infarctul miocardic acut, tamponada cardiacă, embolia pulmonară masivă, septicemiile, anafilaxia şi unele cauze neuroendocrine. Aceste cauze sînt folosite drept criterii în clasificarea etiologică a şocului. Una dintre aceste clasificări, folosită în mod curent în practica medicală de urgenţă, deosebeşte următoarele tipuri de şoc (Şuteu şi colab., 1973; Gruber şi Rittman, 1974; Fischer, 1976): şocul hipovolemic (cu variantele: hemoragic, traumatic, postcombustional, prin deshidratări masive); şocul cardiogenic; şocul septic, şocul anafilactic. După unii autori, la aceste tipuri de şoc s-ar mai adăuga: şocul neurogen, provocat de traumatismele craniene grave, anestezie, embolia gazoasă, intoxicaţii cu substanţe deprimante ale sistemului nervos central; şocul endocrin, provocat de acidocetoza diabetică, acidoza lactică la diabetici, insuficienţa suprarenală acută în boala Addison, insuficienţa hipofizară severă, mixedemul în stadiul terminal şi feocromocitomul.

FACTORII PATOGENICI

Verigile fundamentale care intervin în determinismul insuficienţei cardiovasculare acute şi a stărilor de şoc sînt: reducerea volumului circulant efectiv, insuficienţa de pompă, perturbările hemodinamicii la nivelul microcirculaţiei, scăderea întoarcerii venoase şi unele tulburări metabolice (fig. 2—1).

Scăderea volumului sanguin circulant efectiv. Reprezintă factorul patogenic principal în şocul hipovolemic. Hipovolemia este unul dintre cei mai puternici stimuli ai secreţiei de catecolamine care, printr-o vasoconstricţie selectivă, produce creşterea presiunii medii din aortă şi redistribuirea volumului sanguin circulant, în favoarea organelor vitale (creier, inimă), pe seama altor ţesuturi şi organe (pielea, viscerele abdominale, rinichiul). Dar cu cît hipovolemia se instalează mai rapid, cu atît indexul volumului sanguin circulant central este mai scăzut, deoarece fenomenul de redistribuţie sanguină compensatorie nu are timp să se instaleze. Aceasta se traduce prin scăderea rapidă a debitului şi indexului cardiac, scăderea debitului-bătaie, scăderea presiunii arteriale şi a presiunii venoase centrale, care revin mult mai lent la valorile normale. Reducerea rapidă a volumului sanguin circulant efectiv se însoţeşte şi de alte perturbări, caracteristice şocului: scăderea cantităţii de O_2 periferic disponibil şi creşterea extracţiei tisulare de O_2; scăderea $PaCO_2$ şi creşterea *p*H-ului arterial; scăderea SaO_2; reducerea perfuziei tisulare, prin colmatarea microcirculaţiei, datorită fenomenului de sludge. Cînd hipovolemia se instalează lent, chiar dacă este cu mult mai importantă cantitativ, ea nu produce perturbări hemodinamice grave, deoarece mecanismele compensatorii au timp să se instaleze. În schimb, pierderea volemică lentă determină alterări pulmonare şi metabolice mai importante decît pierderea volemică rapidă. Astfel, în timp ce în pierderile rapide PaO_2 rămîne aproape la valorile normale, în pierderile lente, PaO_2 scade, pe de-o parte, datorită reducerii concentraţiei hemoglobinei, iar pe de altă parte, datorită alterărilor structurale de la nivelul plămînilor (plămînul de şoc). Mecanismul de eliminare a CO_2 nu este însă perturbat, pierderile volumice lente însoţindu-se uneori, chiar de alcaloză gazoasă cu caracter compensator. Toate tulburările amintite, provocate de hipovolemie, dispar odată cu corectarea terapeutică la timp a acesteia.

Insuficienţa de pompă. Reprezintă factorul patogenic principal în şocul cardiogenic. Insuficienţa de pompă este prezentă însă în toate tipurile de şoc, chiar dacă forţa de contracţie a miocardului se menţine nealterată, pentru o perioadă de timp. Aşa de exemplu, în şocul hipovolemic, insuficienţa de pompă se datorează întoarcerii venoase scăzute, care la rîndul ei provoacă o

Scanned with OKEN Scanner

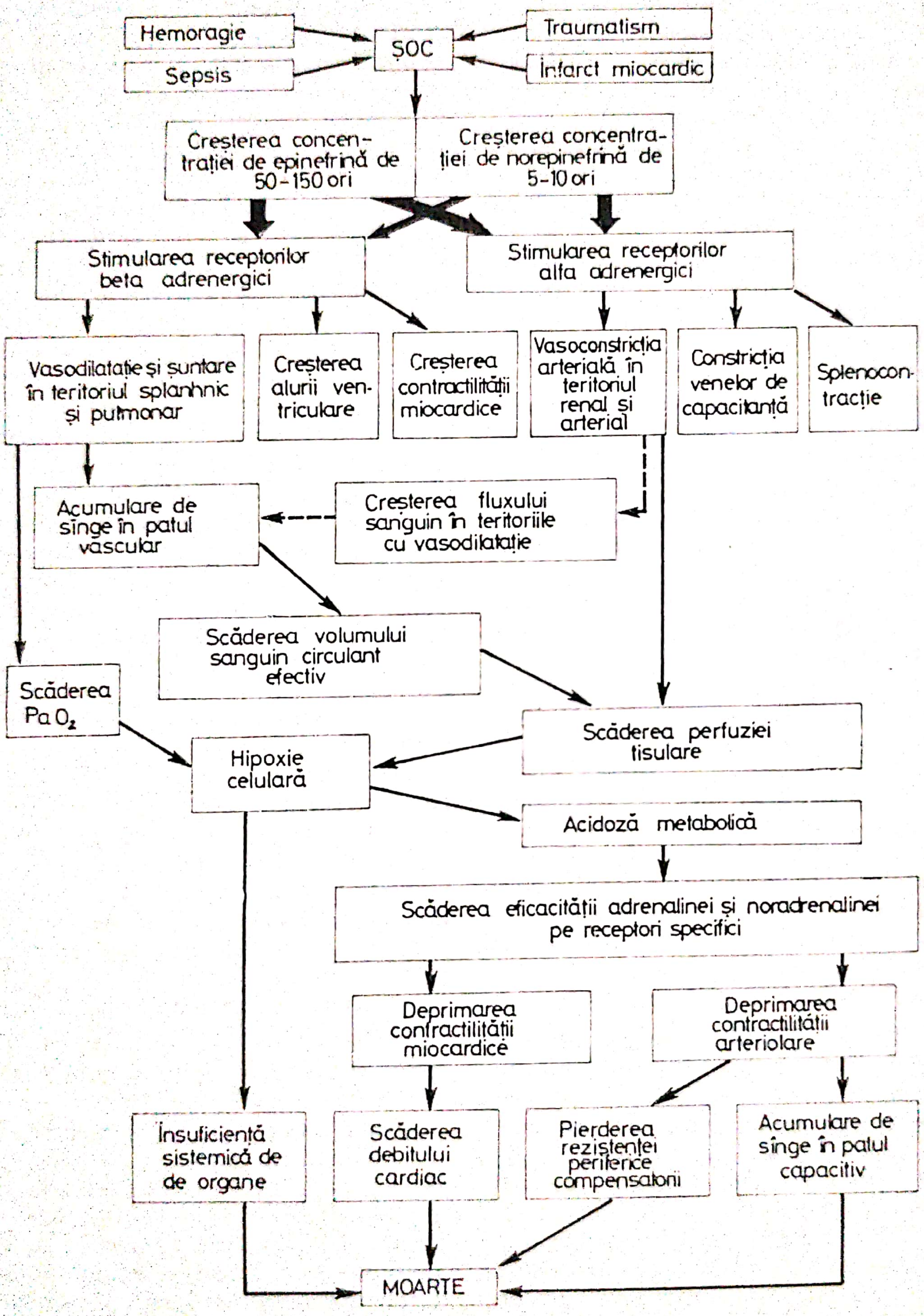


Fig. 2—1. Principalele verigi patogenice, care intervin în determinismul insuficienței cardiovasculare acute (sindromul de șoc).

Scanned with OKEN Scanner

umplere diastolică incompletă a inimii şi, ca urmare, scăderea debitului cardiac. În şocul necardiogenic, forţa de contracţie a miocardului se menţine nealterată numai în fazele iniţiale, cînd debitul coronarian este practic neinfluenţat, în ciuda prăbuşirii funcţiei circulatorii la nivelul microcirculaţiei. Tulburările de flux coronarian, în şoc sînt interpretate diferit; unii autori consideră insuficienţa miocardică ca factor iniţial de ireversibilitate a şocului, iar alţii, ca factor terminal de ireversibilitate, dependent de scăderea volumului sanguin circulant efectiv, care este primum movens. În stadiile evolutive avansate însă, ca urmare a scăderii progresive a întoarcerii venoase, debitul coronarian scade, forţa de contracţie a miocardului scade şi, ca un corolar, debitul cardiac scade, accentuînd şi mai mult scăderea fluxului coronarian. Prezenţa de leziuni miocardice prealabile (mai ales coronariene), precum şi suprasolicitarea cordului cauzată de supraîncărcarea lichidiană terapeutică şi de medicaţia vasopresoare, pot precipita apariţia insuficienţei cardiace, care agravînd tulburările hemodinamice, grăbesc instalarea şocului ireversibil. Hipoxia miocardică, condiţionată de scăderea fluxului coronarian, se repercutează nefavorabil asupra contractilităţii miocardului, ducînd, în cazurile grave, la insuficienţă miocardică acută, care, la rîndul ei, încheind cercul vicios, va accentua şi mai mult insuficienţa circulatorie la nivelul microcirculaţiei. Apare astfel raţională introducerea în terapeutica şocului, pe de-o parte, a unor droguri inotropice pozitive (digitala, dopamina, glucagonul), iar pe de altă parte, a unor droguri vasodilatatoare care, folosite împreună cu lichide volumice, sporesc întoarcerea venoasă, umplerea diastolică a inimii, fluxul coronarian, forţa de contracţie a miocardului şi debitul cardiac. În asemenea condiţii, se poate administra norepinefrina, ca stimulator cardiac, fără să ne temem de efectele ei vasoconstrictoare.

Modificările curgerii sanguine în sectorul microcirculaţiei. Concepţiile moderne asupra şocului consideră această stare patologică ca o perturbare severă a circulaţiei periferice şi în special a microcirculaţiei. Microcirculaţia reprezintă reţeaua terminală de tubuli vasculari, cu diametrul sub 100 microni (limitele de variaţie între 20—260 microni), în care, sub raport anatomic, sînt incluse: arteriolele, venulele, metaarteriolele, canalele sau shunturile arteriolovenulare, ansele capilare desprinse din metarteriole, ansele capilare terminale dintre arteriole şi venule, ca şi un aparat sfincterian (sfincterul shuntului arteriovenular, sfincterul precapilar şi sfincterul postcapilarovenular), (fig. 2—2). Sectorul microcirculaţiei reprezintă, sub raport funcţional, spaţiul schimburilor gazoase, hidroionice, micro- şi macromoleculare, dintre sînge şi ţesuturi. Curgerea sîngelui în sectorul microcirculaţiei, care este determinată de gradientul de presiune arteriolovenular (10 mm Hg), se face cu o viteză foarte mică, de numai 1 mm/min (trecerea sîngelui din arteriolă în venulă se face în 1—2 s), favorizînd astfel schimburile nutritive şi « spălarea » celulelor de produsele de deşeu. Eritrocitele, al căror diametru este de 6—7 microni, se deplasează în rulouri axializate, putînd trece prin cele mai înguste capilare. Curgerea sîngelui la nivelul microcirculaţiei este reglată de o multitudine de factori, printre care: filetele nervoase simpatice vasoconstrictoare şi vasodilatatoare, catecolaminele, corticoizii, angiotensina II, acetilcolina, precum şi o serie de metaboliţi locali, ca histamina şi concentraţia ionilor de hidrogen, la care se mai adaugă PaO_2, $PaCO_2$, concentraţia ionilor de sodiu, potasiu şi magneziu şi alţi factori. Arteriolele, metarteriolele, sfincterele precapilare, ca şi pericitele capilarelor, reacţionează prin contracţie la stimularea receptorilor alfaadrenergici şi prin dilataţie la stimularea receptorilor

betaadrenergici, receptori care se află în peretele acestor structuri. Sfincterele postcapilare, ca şi venulele (care sînt probabil lipsite de betareceptori), nu reacţionează decît la stimulii alfaadrenergici. Anastomozele arteriovenoase reacţionează atît la stimulii alfa, cît şi betaadrenergici, prin deschiderea shunturilor. Toate structurile anatomice ale microcirculaţiei sînt prevăzute cu receptori colinergici, a căror stimulare produce vasodilataţie şi deschiderea sfincterului shunturilor arteriovenoase. Metaboliţii acumulaţi local, ca histamina şi hidrogenionii, produc vasodilataţie la nivelul microcirculaţiei, prin relaxarea sfincterelor pre- şi postcapilare, sporind viteza de curgere a sîngelui, care asigură « spălarea » celulelor de substanţele de deşeu.

În condiţii normale, arteriolele sînt larg deschise, iar o parte din capilare (aproximativ 8% din numărul total) sînt închise (fig. 2—2). Capilarele se deschid şi se închid pe rînd, în raport cu cerinţele metabolice ale celulelor din vecinătate, prin contracţia ritmică, de 6—12 ori/min, a aparatului sfincterian al microcirculaţiei. Cînd nevoile de O_2 ale celulelor limitrofe cresc, mastocitele secretă histamină, care acţionînd asupra sfincterelor precapilare, determină deschiderea capilarelor şi creşterea fluxului sanguin capilar. Histamina este imediat inactivată de histaminază, la nivelul ţesuturilor, aşa încît concentraţia ei în sînge nu creşte. Viteza de curgere a sîngelui prin capilare este astfel reglată, încît modificările de *p*H, de-a lungul acestora, începînd de la capătul arterial la cel venos, sînt minime, iar « spălarea » celulelor este asigurată.

În prima fază a şocului, numită faza de « anoxie ischemică » ca răspuns la o acţiune şocogenă (vezi Factorii etiologici), se produce o eliberare bruscă şi în cantităţi mari de epinefrină şi corticoizi. Activitatea nervoasă simpatică creşte, însoţindu-se de eliberarea de cantităţi mari de norepinefrină, din joncţiunile mioneurale. Hipersecreţia de catecolamine produce o vasoconstricţie puternică, ca rezultat ale acţiunii acestora, atît asupra receptorilor alfaadrenergici de la nivelul sfincterelor precapilare, cît şi a celor de la nivelul sfincterelor postcapilare care se închid (fig. 2—3). Vasoconstricţia este urmată la rîndul ei de o ischemie a tegumentelor şi splanchnelor (anoxia ischemică), cu prezervarea circulaţiei cerebrale şi coronariene, mai puţin sensibilă la acţiunea vasoconstric-

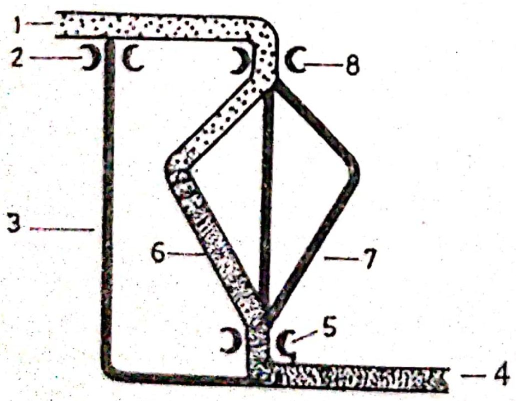


Fig. 2—2. Microcirculaţia în timpul activităţii normale: 1. Arteriolă; 2. Sfincterul shuntului arteriovenos; 3. Shuntul arteriovenos închis; 4. Venulă; 5. Sfincterul postcapilar venular; 6. Capilar deschis (în activitate); 7. Capilar închis; 8. Sfincterul precapilar.

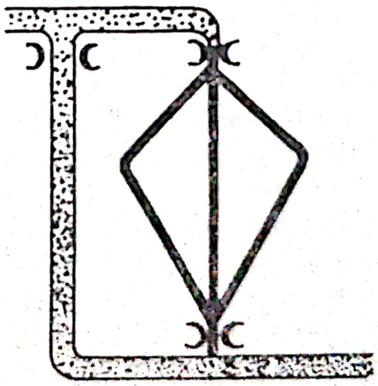


Fig. 2—3. Microcirculaţia în faza de anoxie ischemică a şocului: sfincterul precapilar şi cel postcapilar venular sînt închise (vasoconstricţie capilară); shuntul arteriovenos este deschis.

toare a catecolaminelor. Este fenomenul de redistribuire a masei sanguine şi de centralizare a circulaţiei. Shunturile arteriovenoase se deschid, rezistenţa periferică creşte, iar tensiunea arterială se menţine la valori ridicate, ca urmare a creşterii rezistenţei periferice. Întoarcerea venoasă către inima dreaptă, presiunea venoasă centrală şi mai departe, debitul cardiac, scad înainte ca tensiunea arterială să se prăbuşească. Clinic, vasoconstricţia se traduce prin: paloare, tegumente umede şi reci, în special la nivelul extremităţilor şi al aripilor nasului. Această fază este dominată de punerea în joc a mecanismelor de compensare, de unde şi denumirea de şoc compensat. În această fază, şocul este uşor reversibil, prin administrarea de lichide volumice, care corectează alterările curgerii sanguine în sectorul microcirculaţiei, aducînd-o în limite normale, de unde şi denumirea şoc reversibil.

În faza următoare a şocului, sau faza de « anoxie stagnantă », cînd factorul agresiv şocogen îşi prelungeşte acţiunea, dinamica fluidului sanguin, la nivelul microcirculaţiei, se schimbă (fig. 2—4). Scăderea fluxului sanguin în capilare, ca urmare a vasoconstricţiei arteriolare şi venulare, determină o anoxie celulară.

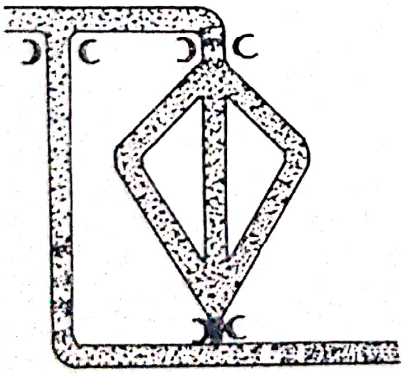


Fig. 2—4. Microcirculaţia în faza de anoxie stagnantă a şocului: sfincterul precapilar se relaxează, iar cel postcapilarovenular rămîne contractat. Sîngele se acumulează în reţeaua capilară (« pooling »). Presiunea din capilare creşte, permeabilitatea capilară creşte.

Metabolismul anaerobic predomină, ceea ce duce la acumularea de acid lactic şi de alţi acizi organici. Scăderea pH-ului de-a lungul capilarului este mai rapidă şi mai intensă decît în mod normal. Concentraţia acidului lactic în sîngele venos creşte, $PaCO_2$ celular creşte, determinînd o hiperventilaţie ce tinde să compenseze acidoza metabolică. Produşii de metabolism celular reduc sensibilitatea sfincterului precapilar la catecolamine. Mai departe, are loc o nouă creştere a concentraţiei de norepinefrină, eliberată de sistemul nervos simpatic şi de medulosuprarenală, care tinde să menţină vasoconstricţia împiedicată de acidoză. În cele din urmă, dacă acţiunea factorului şocogen continuă şi dacă intervenţia terapeutică întîrzie, sfincterele precapilare nu mai sînt capabile să-şi mai menţină tonusul, în ciuda unei noi hipersecreţii catecolaminice. Odată cu pierderea tonusului sfincterului precapilar, sîngele pătrunde în patul capilar în cantităţi mari, unde se acumulează, datorită faptului că sfincterele postcapilarovenulare sînt încă capabile să-şi menţină tonusul normal, în ciuda acidozei severe existente în această fază severă a şocului. Rezultatul acestor perturbări sfincteriene, pre- şi postcapilare, este stagnarea sîngelui în patul capilar, stagnare care accentuează hipoxia celulară, de unde şi denumirea acestei faze de « anoxie stagnantă »: sîngele pătrunde uşor, dar părăseşte greu capilarul. Totodată, congestia capilară este însoţită în mod firesc de creşterea presiunii hidrostatice, care, depăşind pe cea coloidosmotică, face ca o mare parte din lichidul intravascular să treacă în spaţiul interstiţial. Experimental, s-a constatat că în această fază, 30—40% din volumul plasmatic părăseşte sectorul intravascular, pătrunzînd în cel interstiţial. Dacă procesul de stagnare a sîngelui se prelungeşte, anoxia tisulară devine severă, fiind urmată de alterarea permeabilităţii capilare, care măreşte şi mai mult fuga

Scanned with OKEN Scanner

lichidelor din vase în interstiţiu. Ca urmare, volumul sanguin se reduce mult, întoarcerea venoasă către inima dreaptă scade, debitul cardiac scade, iar bolnavul se găseşte în faza de trecere către stadiul de ireversibilitate a şocului. Se înţelege acum de ce administrarea de sînge, plasmă sau substituienţi, în această fază, are mai mult efecte paleative decît curative, întrucît lichidele introduse au, în cele din urmă, aceeaşi soartă, şi anume, acumularea lor în patul capilar, atîta timp cît sfincterele postcapilarovenulare rămîn în stare de contracţie. Încercările de a se introduce, în terapeutica şocului substanţe care să acţioneze ca agenţi dilatatori ai sfincterelor postcapilarovenulare, ca de pildă, fenoxibenzamina, fentolamina şi altele, vizează tocmai corectarea dezechilibrului sau asimetriei funcţionale dintre sfincterele precapilare şi postcapilare şi înlăturarea procesului de stagnare a sîngelui în patul capilar şi creşterea întoarcerii venoase.

În afară de deschiderea asimetrică a ecluzei microcirculaţiei (dissinergismul sfincterelor pre- şi postcapilare), de stagnarea sîngelui în patul capilar şi de modificarea permeabilităţii capilare, mai sînt şi alte tulburări, studiate îndeosebi în ultima vreme (Witte, 1974; Hartel, 1974): fenomenul de sludge, coagularea diseminată intravasculară, obstrucţia mecanică a unor capilare (fig. 2—5). O deosebită importanţă o are coagularea diseminată intravasculară, care urmează

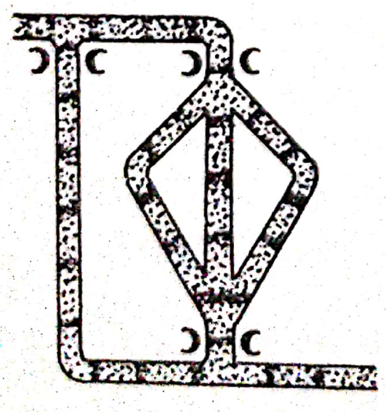


Fig. 2—5. Microcirculaţia în fazele avansate ale şocului.

fazei de anoxie stagnantă. Ea este condiţionată de mai mulţi factori, printre care: încetinirea curgerii sîngelui prin capilare, hipoxia şi acidoza locală, trecerea trombokinazei din ţesuturile hipoxice în capilare, intervenţia unor lipide şi a acizilor graşi liberi (Hartel şi Linder, 1973). Procesul de coagulare intracapilară este iniţiat de tromboplastina tisulară şi de cea eliberată din hematii, la care se adaugă toxinele bacteriene. Agregarea intravasculară a diferitelor celule şi îndeosebi a hematiilor (fenomenul de sludge), care apare ca urmare a creşterii viscozităţii sîngelui şi a altor factori, încetinind şi mai mult viteza de curgere a sîngelui, contribuie la apariţia şi extinderea ulterioară a coagulării intravasculare diseminate. Coagularea intravasculară diseminată este urmată de obstrucţia mecanică a multor capilare, şi prin aceasta, de desfiinţarea fluxului sanguin capilar în zonele afectate. Cînd cheagurile intravasculare nu sînt lizate de fibrinoliza endogenă, ele condiţionează apariţia de focare de necroză la nivelul organelor vitale (rinichi, ficat, inimă, mucoasă intestinală etc.) şi insuficienţa funcţională a acestora.

Scăderea întoarcerii venoase. În prima fază a şocului, şi în cazurile în care cordul este indemn, întoarcerea venoasă poate fi normală, datorită venuloconstricţiei, care mobilizează sîngele din organele de depozit. Creşterea fluxului venos se produce şi ca urmare a hiperpresiunii venoase, care poate menţine un flux acceptabil, la un retur scăzut, dar cu o viteză de întoarcere crescută. Fenomenul se explică, printre altele, prin faptul că venoconstricţia şi arteriolo-constricţia nu sînt întotdeauna sincronizate (administrarea unor vasopresoare creşte mai mult, în unele cazuri, presiunea venoasă centrală, decît presiunea arterială). În fazele următoare ale şocului, scăderea întoarcerii venoase este constant prezentă, fiind determinată de mai mulţi factori, printre care: pierderile reale sau relative de fluid intravascular;

Scanned with OKEN Scanner

împiedicarea scurgerii sîngelui din arborele arterial către cel venos, la nivelul microcirculației, în toate cele trei faze ale șocului (anoxie ischemică, anoxie stagnantă și coagulare intravasculară diseminată); insuficiența de pompă și alți factori.

Unele tulburări metabolice. Indiferent dacă sînt sau nu primare sau secundare, în raport cu cele hemodinamice, tulburările metabolice au o importanță covîrșitoare în apariția și evoluția șocului. Ele se împletesc cu tulburările hemodinamice cu care se condiționează reciproc și au un rol considerabil în evoluția spre ireversibilitate a șocului. Tulburările metabolice interesează practic toate metabolismele, au caracter nespecific și reflectă, în sinteză, multiplicitatea factorilor care se intrică în determinismul etiopatogenic al stărilor de șoc: natura agentului etiologic, intervenția mecanismelor endocrinovegetative, fondul patologic al bolnavului, infecția, toxemia, medicația administrată etc. Dintre multiplele tulburări metabolice, acidoza metabolică, dezechilibrele hidroionice și unele perturbări ale metabolismului glucidic, lipidic și protidic, sînt cele mai importante pentru patogeneza șocului.

Hipoxia este urmată de intensificarea metabolismului celular anaerobic și de producția de cantități mari de acizi nevolatili (lactic, piruvic, sulfuric, fosforic). Acizii ficși, care în condiții fiziologice, sînt metabolizați de ficat și eliminați prin rinichi, se acumulează în organism, deoarece ritmul sintezei acestora depășește ritmul de metabolizare și eliminare. Odată instalată, acidoza metabolică se agravează progresiv, cînd șocul evoluează nefavorabil, ajungînd la decompensare și la scăderea *p*H-ului sanguin, uneori, pînă la 7,0. La bolnavii cu BPOC, la acidoza metabolică se adaugă și acidoza respiratorie. Consecințele acidozei metabolice celulare sînt, de cele mai multe ori, de natură să agraveze evoluția șocului, prin: accentuarea tulburărilor hemodinamice de la nivelul microcirculației (deschiderea asimetrică a ecluzei microcirculației); deprimarea forței de contracție a miocardului și declanșarea de aritmii; accentuarea hiperhidratării celulare; declanșarea fenomenului de sludge și a coagulării intravasculare diseminate; inactivarea unor enzime și îndeosebi a dehidrogenazelor (modificarea *p*H-ului optim al acestora); eliberarea enzimelor lizozomale și în special a hidrolazelor. Acidoza metabolică sistemică, din șoc, nu este periculoasă prin ea însăși, deoarece corectarea *p*H-ului sanguin nu influențează evoluția. Scăderea *p*H-ului sanguin este un indiciu indirect al hemoperfuziei, hipoxiei și al glicolizei anaerobe, tulburări care trebuie corectate numai prin măsuri terapeutice care se adresează microcirculației: perfuzia de lichide volumice și administrarea de substanțe alfablocante, care deschid sfincterele postcapilarovenulare. Administrarea de bicarbonat de sodiu nu poate corecta acidoza celulară, de unde ineficacitatea acestei măsuri terapeutice, chiar dacă *p*H-ul sanguin este readus în limite normale.

În șoc, există întotdeauna perturbări ale echilibrului hidroelectrolitic, care se instalează încă din faza precoce a acestuia. Apa suferă variații cantitative, în diferitele compartimente tulburările echilibrului hidric fiind condiționate atît de alterările hemodinamice, cît și de cele ionice și metabolice. Schimbul intercompartimental de apă este inițiat de hipovolemia primară sau secundară. Astfel, hipovolemia este urmată de transferuri masive de apă, din interstițiu în vase — mecanism care tinde să corecteze hipovolemia — și de restrîngerea maximă a eliminării de apă din organism, pe cale renală. Așa se explică hemodiluția din șocul hemoragic. În alte tipuri de șoc, caracterizate prin pierderi de apă pe seama compartimentului interstițial (șocul prin deshidratare, șocul postcombustional, șocul traumatic), transferul de apă se face în sens invers, din

sectorul intravascular în cel interstițial, ceea ce duce la hemoconcentrație, în loc de hemodiluție. În asemenea cazuri, se produce și un transfer al unei părți din apa celulară, în spațiul extracelular.

În șoc se produce o transmineralizare, care constă în ieșirea potasiului din spațiul intracelular și pătrunderea lui în interstițiu și invers, intrarea sodiului în celulă, datorită defectării pompelor de sodiu și potasiu, care depind de potențialul oxido-reductor al celulei. Calea metabolică a pentozofosfaților întreține cu energie pompa de potasiu, iar calea Embden-Meyerhoff Krebs, pompa de sodiu. Stoparea căii EMK determină defectarea pompei de sodiu, care nu mai expulzează sodiul din celulă, de unde hiponatremia (la accentuarea hiponatremiei mai contribuie și captarea ionilor de sodiu, de către buretele colagenic). Stoparea căii pentozofosfaților determină defectarea pompei de potasiu, ceea ce face ca ionii de potasiu să se piardă în spațiul extracelular. Hiperkaliemia nu se instalează însă decît în acele cazuri, în care eliminarea potasiului prin urină este scăzută (insuficiența renală acută). În ceea ce privește tulburările metabolismelor protidic, glucidic și lipidic, acestea sînt mai puțin cunoscute. În faza inițială a șocului se produce o creștere a glicemiei și a acizilor grași liberi din sînge, ca urmare a descărcării masive de catecolamine și de hormoni steroizi. Ulterior, crește concentrația sanguină a piruvaților și lactaților. Raportul lactat/piruvat crește, excesul de lactat corelîndu-se cu severitatea stării de șoc (lactacidemia poate crește de la cifra normală de 2 mEq$^0/_{00}$, la cifre de pînă la 20 mEq$^0/_{00}$). În faza terminală a stărilor de șoc, glicemia scade, fapt care a determinat pe unii autori să considere hipoglicemia ca una din principalele cauze ale ireversibilității șocului. Azotul urinar crește brusc, imediat după debutul stării de șoc, atingînd maximum în cîteva zile. În șocul hipovolemic, proteinele plasmatice și îndeosebi albuminele scad prin trecerea lor în spațiul extracelular. Astfel, în șocul hemoragic, albuminele încep să scadă după 15 min de la debutul hemoragiei. Nu același lucru se întîmplă cu globulinele, care se regăsesc în circulație după 45 min. Aceste diferențe sînt în funcție de greutatea moleculară, de unde importanța administrării de lichide volumice, de soluții macromoleculare, a căror greutate moleculară trebuie să depășească pe cea a albuminelor (Getzen și colab., 1977). În șocul ireversibil, factorii coagulării scad, prin consumarea lor în procesul de coagulare intravasculară diseminată. La bolnavii cu suferințe hepatice, concentrația amoniacului din sînge crește, ca și a aminoacizilor, din care o parte se elimină în exces prin urină. Tulburările metabolismului proteic, care apar la nivelul celulelor, sînt foarte puțin studiate.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul de insuficiență cardiovasculară acută nu comportă, de cele mai multe ori, dificultăți deosebite. Diagnosticul sindromului de șoc comportă însă deseori dificultăți, situații în care sînt necesare date de explorare paraclinică și de laborator, date care ne folosesc și pentru orientarea terapeutică.

DIAGNOSTICUL CLINIC

Simptomele și semnele insuficienței cardiovasculare acute sînt de cele mai multe ori evidente. Cînd bolnavul este în stare de șoc, ceea ce ne atrage atenția, sînt semnele clasice bine cunoscute: tegumente reci (uneori umede), tahicardia, hipotensiunea arterială, alterarea ritmului respirator și oliguria. În realitate, tabloul clinic al șocului este mult mai bogat, constînd din semne generale, nervoase, cardiovasculare, respiratorii, hepatodigestive și renale, care traduc suferința pluriviscerală.

Scanned with OKEN Scanner

Semne generale. De cele mai multe ori, bolnavul stă culcat în decubit dorsal, nemişcat, inert, somnolent, indiferent la ceea ce se petrece în jurul lui. Faciesul este palid (cu excepţia sindromului de hipotensiune caldă), frecvent livid, acoperit cu sudori, cu privirea în gol, ochii încercănaţi şi înfundaţi în orbite, buzele uscate, frecvent cianotice, uneori cu bătăi ale aripilor nasului. Tegumentele sînt reci şi palide, uneori cianotice, de aspect cenuşiu, acoperite cu transpiraţie vîscoasă, cleioasă.

Semne nervoase. În general, starea de depresiune a sistemului nervos central este precedată de semne de hiperexcitabilitate trecătoare, determinate de scăderea fluxului sanguin cerebral, sub un anumit nivel critic. De cele mai multe ori, bolnavul este somnolent, obnubilat, răspunde la întrebări numai după repetarea lor insistentă şi se exprimă cu dificultate, laconic, greu inteligibil, cu voce stinsă. Starea de conştienţă este păstrată pînă în stadiul terminal al şocului, dar nu sînt rare cazurile în care bolnavul intră în comă de diferite profunzimi. Sensibilitatea generală este diminuată, iar în fazele avansate ale şocului, este abolită. Reflexele osteotendinoase, ca şi reflexul de clipit la ameninţare, sînt prezente, dar diminuate. La traumatizaţii şocaţi, starea de confuzie mintală sau de comă dispare, după refacerea volemiei.

Semne cardiovasculare. În prima fază a şocului, cînd bolnavul prezintă semne de vasoconstricţie şi tahicardie (120—140/min), tensiunea arterială poate fi normală, datorită creşterii rezistenţei vasculare periferice. Hipotensiunea arterială sistemică este o manifestare destul de tardivă, care apare ca urmare a epuizării mecanismelor de compensare, care tind să centralizeze circulaţia. Nu există un paralelism net între valorile presiunii arteriale şi fluxul sanguin de la nivelul microcirculaţiei. Totuşi, o presiune arterială sistolică sub 70mm Hg indică o perfuzie tisulară scăzută. Nu orice reducere a tensiunii arteriale indică o stare de şoc, după cum termenii de hipotensiune şi de şoc nu sînt sinonimi. Aşa, de exemplu, sindromul de « hipotensiune caldă », care se poate instala în stările febrile, în care tegumentele sînt calde şi roze, iar volumul pulsului bun, este însoţit de o creştere a fluxului periferic, şi nu de o scădere. Hipotensiunea arterială din şoc se însoţeşte de o tahicardie sinusală cu o frecvenţă de pînă la 160/min. În stadiile finale ale şocului, bolnavul prezintă: asurzirea zgomotelor inimii, tahicardie extremă, ritm embriocardic, semne ecg de ischemie subendocardică, prăbuşirea tensiunii arteriale, puls filiform şi aproape imperceptibil, colabarea venelor superficiale, cianoza extremităţilor şi marmorări declive ale tegumentelor. Cînd şocul se asociază cu insuficienţă cardiacă congestivă, venele periferice, şi îndeosebi jugularele, devin turgescente (vezi Şocul cardiogenic).

Semne respiratorii. În faza iniţială a şocului, bolnavul prezintă tahipnee (30—40 respiraţii/min), declanşată de stimularea centrilor respiratori şi de către acidoza metabolică. Hiperventilaţia determină eliminări crescute de bioxid de carbon, stimulează vasoconstricţia, în special pe cea venoasă, şi prin aceasta ajută întoarcerea sîngelui către inima dreaptă. În stadiile avansate ale şocului, cînd se produc alterări structurale la nivelul plămînului (scăderea complianţei pulmonare alterarea celulelor alveolare care produc surfactantul alveolar, apariţia de zone atelectatice, alterarea raportului ventilaţie/perfuzie prin scurtcircuitare vasculară arteriovenoasă şi creşterea spaţiului mort), apar semne de hipoventilaţie alveolară cu hipoxemie şi hipercapnie: PaO_2 scade sub 65 mm Hg, iar $PaCO_2$ creşte peste 50 mm Hg. La scăderea PaO_2, în afară de alterările caracteristice pentru « plămînul de şoc », mai pot contribui şi alţi factori, printre care, unele complicaţii pulmonare,

Scanned with OKEN Scanner

ca pneumonia, bronhopneumonia, atelectazia și emboliile.

Semne hepatodigestive. Deși șocul determină leziuni ale mucoasei digestive (ulcerații), cel puțin într-o treime din cazuri, simptomatologia clinică este frustă, ștearsă, fiind adesea trecută cu vederea. Necroza hemoragică a mucoasei tubului digestiv, provocată de alterarea perfuziei cu sînge a acesteia, se poate exterioriza clinic prin hemoragii digestive. Leziunile hepatocelulare au o expresie mai mult biologică decît clinică: alterarea precoce a factorilor de coagulare, apariția icterului de tip retențional, cu creșterea fosfatazei alcaline și a bilirubinei directe etc. (Nunes și colab., 1970).

Semne renale. Majoritatea bolnavilor șocați prezintă o scădere a debitului urinar, care se manifestă prin oligurie sau anurie, în raport cu gradul de ischemie renală. Sindromul urinar se instalează treptat, în primele 24 de ore, sau după 2—3 zile și numai rareori el se instalează rapid. În cazurile ușoare, diureza variază între 200—300 ml/24 de ore, iar în cele grave, între 20—30 ml/24 de ore. Densitatea urinii nu depășește cifra de 1012. Bolnavul realizează practic un sindrom de insuficiență renală acută (« rinichiul de șoc »). Dacă hipotensiunea arterială a fost redresată în timp util, oliguria este temporară, bolnavul reluîndu-și diureza normală, iar suferința renală se încadrează în așa-numita insuficiență renală acută funcțională. Dimpotrivă, în stările grave de șoc, cînd hipotensiunea arterială nu a fost redresată în timp util sau a fost redresată, dar tardiv și cu dificultăți, se produce necroza tubulară acută, respectiv insuficiența renală acută organică.

DIAGNOSTICUL PARACLINIC ȘI DE LABORATOR

Investigația paraclinică și de laborator furnizează date valoroase, care ne servesc atît în scop diagnostic, cît și pentru aplicarea măsurilor terapeutice adecvate. Dintre explorările paraclinice cele mai importante sînt: monitorizarea presiunii venoase centrale (PVC), a presiunii din artera pulmonară și monitorizarea electrocardiografică (în șocul cardiogenic din infarctul miocardic acut). Determinarea PVC este indispensabilă pentru aprecierea gradului și tipului de insuficiență cardiovasculară acută și pentru dozarea exactă a cantităților de lichide ce urmează a fi perfuzate. Presiunea din atriul stîng este determinată de întoarcerea venoasă, debitul cardiac, capacitatea patului vascular și de funcția valvulei tricuspide. Prin ea însăși, PVC nu reprezintă un indicator al volumului de sînge total, dar determinarea și interpretarea corectă a acesteia ne arată dacă inima poate să facă față sau nu încărcării venoase cu lichide volumice (PVC este produsul funcției de pompă a inimii, volumului sanguin și tonusului venos). Limitele normale ale PVC variază între —2 și +7 cm H_2O. Punctul « zero » exprimă valoarea presiunii de la nivelul atriului drept. O presiune venoasă centrală care crește arată fie o hipervolemie relativă, fie o decompensare cardiacă, fie ambele eventualități. În asemenea situații, ne abținem de la administrarea de lichide, cînd creșterile PVC depășesc anumite limite (20 cm H_2O). O presiune venoasă centrală crescută, la un bolnav cu hipervolemie, arată o decompensare cardiacă severă. În aceste cazuri, tonifierea miocardului în scopul creșterii debitului cardiac, trebuie să preceadă perfuzia de lichide.

Actualmente, se consideră că inima stîngă și inima dreaptă pot dezvolta în mod independent, semne de insuficiență de pompă, edemul pulmonar putîndu-se instala înainte ca presiunea din inima dreaptă să crească semnificativ. De aceea, măsurarea presiunii din artera pulmonară, folosită în serviciile de terapie intensivă și reanimare, utilate în acest sens, dă indicații diagnostice

şi terapeutice mai valoroase decît PVC, cu privire la activitatea de pompă a inimii stîngi şi la cantitatea de lichide care trebuie perfuzată. Monitorizarea electrocardiografică este indispensabilă în şocul cardiogenic din infarctul miocardic acut, atît pentru diagnosticul exact, cît şi pentru tratamentul de urgenţă cel mai indicat, al tulburărilor de ritm şi de conducere. În ceea ce priveşte testele de laborator, acestea ne dau indicaţii diagnostice cu privire la gradul principalelor perturbări metabolice: hiperglicemia, hiperazotemia, hiperlactacidemia, acidoza metabolică, scăderea concentraţiei factorilor de coagulare, perturbările hidroionice şi alterările enzimatice plasmatice.

TERAPIA GENERALĂ ŞI INTENSIVĂ

Constă într-un complex de măsuri terapeutice, care urmăresc: înlăturarea factorului şocogen, întreruperea lanţului patogenic prin îndepărtarea factorilor patogenici principali şi corectarea tulburărilor metabolice.

ÎNLĂTURAREA FACTORULUI ŞOCOGEN

Creşterea performanţei cardiace, în şocul cardiogen, hemostaza, în şocul hemoragic, rehidratarea, în şocul prin deshidratare masivă, întreruperea reacţiei antigen-anticorp, în şocul anafilactic şi antibioterapia masivă, « ţintită », în şocul septic, reprezintă măsuri terapeutice esenţiale, salvatoare, cînd sînt aplicate în timp util (cînd este posibil) şi cînd sînt eficace.

RESUSCITAREA CARDIORESPIRATORIE

Reprezintă măsura terapeutică de extremă urgenţă, la bolnavii la care insuficienţa cardiovasculară a evoluat rapid şi progresiv către oprirea circulaţiei. Deşi şansele de succes sînt mici, instituirea respiraţiei şi a circulaţiei artificiale, în limita timpului util (3—5 min.), este obligatorie la toţi bolnavii şocaţi, care n-au ajuns încă în stadiul terminal, de ireversibilitate a şocului. Măsurile terapeutice care se adresează opririi circulaţiei sînt prezentate în Capitolul 3.

VENTILAŢIA MECANICĂ

Este necesară în toate cazurile în care insuficienţa cardiovasculară acută se asociază cu insuficienţa respiratorie acută. Ventilaţia mecanică, în asemenea cazuri, scade mortalitatea, de cel puţin 2—3 ori. Ventilaţia mecanică, a cărei durată medie este de 5—6 zile, este necesară în special la bolnavii vîrstnici, reprezentînd, în acelaşi timp, mijlocul cel mai bun de oxigenoterapie, în stările severe de şoc. Prelungirea acesteia însă atrage după sine alterări morfologice şi funcţionale la nivelul plămînului (« sindromul plămînului de ventilator », « plămînul umed »). De asemenea, terapia prelungită cu concentraţii mari de oxigen are efecte toxice asupra plămînilor, prin alterarea surfactantului alveolar, contribuind, alături de alţi factori, la apariţia de atelectazii hemoragice, edem pulmonar, la reducerea complianţei pulmonare, la modificarea raportului ventilaţie/perfuzie etc.

MONITORIZAREA

Terapia generală şi intensivă a insuficienţei cardiovasculare acute impune ca bolnavul şocat să fie supus unei supravegheri permanente. În concepţia modernă a terapiei şocului (Berk, 1975; Stoddart, 1975), monitorizarea de rutină cuprinde: măsurarea tensiunii arteriale, frecvenţei pulsului şi frecvenţei respiraţiilor; determinarea bilanţului hidric şi a debitului urinar orar; măsurarea electronică a diferenţei de temperatură dintre

tegumente şi treimea superioară a esofagului (temperatura rectală trebuie evitată); înregistrarea traseului electric al activităţii inimii; măsurarea presiunii venoase centrale şi a presiunii din artera pulmonară; radiografii toracice succesive; determinarea gazelor sanguine şi a echilibrului acidobazic; efectuarea unor probe de laborator obligatorii (hemograma şi hematocritul, ionograma, glicemia, protidemia, examenul complet al coagulării, testele enzimatice uzuale, lactacidemia şi piruvicemia, raportul uree urinară/uree sanguină).

LICHIDELE VOLUMICE

Administrarea de lichide volumice constituie esenţa terapiei în insuficienţa cardiovasculară acută, indiferent de cauza care a generat-o. Ea are ca obiectiv principal refacerea volemiei, creşterea debitului cardiac şi a perfuziei tisulare. Pentru a evita supradozarea sau subdozarea acestora, bolnavul şocat trebuie strict monitorizat prin măsurarea presiunii venoase centrale şi a presiunii din artera pulmonară. Cu excepţia şocului hemoragic sever şi a altor tipuri de şocuri hipovolemice, survenite la subiecţi cu cord indemn, în care refacerea volemiei nu necesită, în toate cazurile, testarea toleranţei la perfuzia de lichide, în celelalte cazuri, şi îndeosebi în cele în care există un deficit de pompă, testarea este absolut necesară, pentru evitarea hiperinflaţiei volumice şi a consecinţei acesteia, edemul pulmonar acut. După Stoddart (1975), testarea toleranţei la lichide se face astfel: se notează cifra presiunii venoase centrale, după care se perfuzează 200 ml Dextran-70, în timp de 15 min, după care se notează imediat cifra PVC. După un interval de 10 min, se notează din nou cifra PVC şi dacă aceasta nu creşte, toleranţa lichide este bună, iar bolnavul nu es late în pericol de supraîncărcare volumică. Dacă valoarea PVC creşte cu 5 cm H_2O sau mai puţin, dar revine la valoarea iniţială după 10 min, bolnavul tolerează lichidele şi nu este în pericol de supraîncărcare. Dacă valoarea PVC creşte cu 5 cm H_2O sau mai mult şi dacă nu revine la cifra iniţială după 10 min, ritmul perfuziei de lichide trebuie încetinit. Soluţia de dextran este aleasă pentru măsurarea toleranţei la lichide, deoarece soluţiile de electroliţi, folosite în acest scop, părăsesc repede sectorul intravascular, ceea ce face ca măsurarea PVC să ne furnizeze date false. De aceea, ori de cîte ori soluţiile de electroliţi sînt perfuzate rapid, hiperhidratarea şi edemul pulmonar pot apărea în orice moment al terapiei cu lichide volumice.

Sîngele. Are indicaţie majoră în şocul hemoragic, cînd pierderea reprezintă 20—30% din volumul sanguin total. În afara pericolului de a transmite hepatita epidemică, transfuzia de sînge conservat mai ridică şi alte probleme. Plasma sîngelui conservat conţine o cantitate mare de potasiu, care atinge valori de 15—20 mEq/litru (provenit din globulele roşii), care poate fi periculos cînd cantitatea de sînge transfuzat depăşeşte 2 000 ml, cînd transfuzia este rapidă şi cînd funcţia renală a bolnavului este deficitară. Pericolul hiperpotasemiei induse de transfuzie poate fi redus, prin încălzirea sîngelui ce urmează a fi transfuzat. Sîngele conservat conţine cantităţi apreciabile de citrat, ceea ce face ca o transfuzie masivă şi rapidă să crească concentraţia normală de citrat, de 1 mg%, la valori de 50—60 mg%, determinînd astfel fenomene toxice (scăderea debitului cardiac, hipotensiune arterială, creşterea PVC, hipocalcemie). Prevenirea şi combaterea acestor fenomene se face prin administrarea de gluconat de calciu, intravenos, în doză de 20—40 ml din soluţia 10%. Sîngele conservat este mai acid, *p*H-ul acestuia ajungînd la 6,5—6,4, după 20 de zile de conservare. După 10 zile de conservare, 2,3-difosfogliceratul din eritrocite scade la 5% din cantitatea nor-

mală. În acelaşi timp, citratul existent în sîngele perfuzat se metabolizează la bicarbonat, care neputînd fi excretat foarte rapid, poate da naştere unei alcaloze metabolice. Aceasta din urmă, ca şi scăderea cantităţii de difosfoglicerat, deplasează curba de disociaţie a hemoglobinei către stînga, reducînd eliberarea de O_2 la nivelul ţesuturilor. Fenomenul poate fi evitat prin transfuzia de sînge proaspăt. În ceea ce priveşte microemboliile pulmonare posttransfuzionale, datorate microcoagulilor existenţi în sîngele conservat foarte vechi, acestea accentuează insuficienţa respiratorie, a cărei gravitate s-a putut corela, în unele cazuri, cu cantitatea de sînge transfuzat. Pentru evitarea fenomenului, este recomandabil ca la vîrstnicii cu insuficienţă cardiopulmonară, sîngele conservat să nu fie mai vechi de 5 zile.

Preparatele de plasmă umană. Au indicaţie majoră în şocul postcombustional, şocul postoperator, şocul posttraumatic şi în şocul cronic, cu hipoalbuminemie. Preparatul românesc este o soluţie de albumină umană 5%, livrată în flacoane de 100 ml, cu valabilitate de 2 ani şi conservabilă la temperaturi cuprinse între +4°C şi +8°C. În afară de creşterea presiunii oncotice şi efectul de volum, albumina umană reduce agregarea celulară (fenomenul de sludge). Soluţia de albumină umană în ser fiziologic conţine 155 mEq Na/litru, fapt de care trebuie să se ţină seama în cazurile în care se impune restricţia de sodiu. Albumina umană are dezavantajul de a fi scumpă şi de a transmite virusul hepatitei epidemice (dacă nu este pasteurizată), fapt pentru care folosirea ei în practică este foarte limitată.

Preparatele de gelatină. Gelatina este o scleroproteină naturală, iar derivaţii ei nu sînt încă riguros definiţi, sub raport fizico-chimic. Au, în general, aceleaşi indicaţii ca şi dextranii, faţă de care prezintă avantajul de a putea fi folosite în cazurile cu tendinţă la hemoragii, unde dextranii sînt relativ contraindicaţi. Dezavantajul faţă de dextrani constă în aceea că, pot da mai frecvent reacţii anafilactice şi prin histamina pe care o conţin. Preparatele de uz curent sînt: oxipoligelatina şi gelatina fluidă modificată şi parţial hidrolizată, cu greutate moleculară medie de 30 000 (Marisang, Gelofusine, Haemaccel, Plasmagel). Greutatea moleculară fiind sub pragul renal, preparatele de gelatină se elimină prin urină, în cîteva ore, de unde efectul de volum mai mic şi de mai scurtă durată faţă de dextrani. Preparatele de gelatină sînt izooncotice, conţinînd în acelaşi timp electroliţi. Preparatul Plasmagel este o soluţie de gelatină fluidă modificată, în concentraţie de 3%, care conţine: 120 mEq Na^+/litru, 147 mEq Cl^-/litru şi 27 mEq Ca^{++}/litru. Preparatul Haemaccel este o soluţie de gelatină în concentraţie de 3,5% izooncotică (presiunea coloidosmotică este cuprinsă între 29—27 mm Hg), care conţine: 145 mEq Na^+/litru, 162,6 mEq Cl^-/litru, 5,1 mEq K^+/litru şi 12,5mEqCa^{++}/litru. Preparatul Physiogel este o soluţie de gelatină fluidă modificată, în concentraţie de 4%, izooncotică, care conţine: 146 mEq Na^+/litru, 156 mEq Cl^-/litru şi 24 mEq Ca^{++}/litru. Preparatele de gelatină sînt tolerate în cantităţi de mai mulţi litri şi datorită faptului că se elimină mai rapid prin urină. Preparatul românesc Marisang se administrează în doză iniţială de 450 ml (un flacon), care se repetă de la caz la caz şi în ritmul impus de gradul hipovolemiei, pînă la cîţiva litri. Nu se recomandă administrarea acestuia în amestec cu sînge şi plasmă.

Dextranii. Folosirea dextranilor în tratamentul şocului a arătat că aceştia sînt tot atît de eficace ca şi cele mai bune preparate de plasmă. Dextranii sînt polimeri ai glucozei, cu greutate moleculară medie de 40 000 (Dextran-40, Rheomacrodex) şi de 70 000 (Dextran-70, Macrodex), care se obţin prin hidroliză controlată, din dextranul nativ, produs

de bacteria Leuconostoc Mesenteroides pe un substrat de zaharoză. Dextran-40 este prezentat sub formă de soluție 10% în ser fiziologic sau ser glucozat izotonic 5%, iar Dextran-70, sub formă de soluție 6% în ser fiziologic sau ser glucozat 5%. Prin conținutul lor macromolecular, în concentrațiile amintite, soluțiile sînt hiperoncotice, iar prin conținutul lor în cristaloizi (NaCl 0,9 g% sau glucoză 5 g%), ele sînt izoosmotice, comparativ cu plasma. După perfuzia cu soluție de Dextran-70, volumul sanguin crește cu ceva mai mult decît echivalentul cantității perfuzate, prin atragerea apei din lichidul interstițial. O doză inițială din soluția de Dextran-40 are un efect hipervolumic aproape de două ori mai mare decît cel corespunzător cantității perfuzate, dar numai pentru 3—4 ore (efect de volum de durată mai scurtă față de cel al soluției de Dextran-70), deoarece acesta se elimină mai rapid prin urină, datorită greutății moleculare mai mici (greutatea moleculară prag este de 50 000). Prin efectul ei de volum, perfuzia cu soluții de dextrani crește tensiunea arterială, debitul cardiac și întoarcerea venoasă, scăzînd rezistența vasculară periferică și îmbunătățind perfuzia tisulară. Dozele de dextrani variază de la caz la caz, dar ele nu trebuie să depășească 20 ml/kilocorp/24 de ore. Reacțiile alergice sînt foarte rare, ca și așa-numita « nefroză osmotică », care poate apărea după perfuzii cu soluții de Dextran-40 și care constă în vacuolizarea tubulorenală reversibilă.

Soluțiile electrolitice. Se folosesc împreună cu substituenții coloidali de plasmă, care atrag apa și sărurile din spațiul interstițial în cel vascular (previn acest efect). Se mai folosesc pentru corectarea tulburărilor hidroionice și de echilibru acidobazic. Soluțiile electrolitice de uz clinic sînt de două feluri: izotonice și hipertonice. Dintre cele izotonice, cel mai des folosite sînt: soluția de NaCl 0,9‰g (conținînd 156 mEq Na^+/litru și 156 mEq Cl^-/litru); soluția de $NaCO_3H$, 1,4 g% (168 mEq Na^+/litru și 168 CO_3H^-/litru); soluția Ringer, care cuprinde principalii ioni (Na^+, Cl^-, K^+ și Ca^{++}) în concentrațiile normale din plasmă; soluția Ringer-lactat, care conține un plus de Na^+, sub formă de lactat de sodiu, pentru a echilibra excesul de clor (132 mEq Na^+/litru, 4 mEq K^+/litru, 4 mEq Ca^{++}/litru și 110 mEq Cl^-/litru); soluția izotonică tamponată a lui Rash (148 mEq Na^+/litru, 4 mEq K^+/litru, 3 mEq Ca^{++}/litru, 28 mEq lactat/litru și 18 mEq bicarbonat/litru). Principalul dezavantaj al soluțiilor izotonice de electroliți constă în faptul că ele părăsesc rapid sectorul intravascular, difuzînd în spațiul interstițial, așa încît efectul de volum este de foarte scurtă durată. Ele sînt însă de neînlocuit în reechilibrarea electrolitică a interstițiului și a celulelor. În plus, soluțiile electrolitice izotonice trebuie să însoțească întotdeauna substituienții coloidali de plasmă, deoarece aceștia, atrăgînd apa și sărurile în spațiul intravascular din cel interstițial, pot agrava suferința celulară dacă fenomenul nu este contracarat, prin administrarea concomitentă de soluții electrolitice. Astfel, cînd folosim dextranii, cantitățile de soluții electrolitice, care urmează a fi perfuzate concomitent cu aceștia, trebuie să fie duble sau chiar triple. Chiar administrarea de sînge sau plasmă trebuie « tamponată » cu cantități suficiente de cristaloizi (Șuteu și colab., 1973).

Soluțiile hipertone se folosesc astăzi, în exclusivitate, în corectarea tulburărilor echilibrului electrolitic și acidobazic. Pentru ușurarea calculului cantităților ce urmează a fi administrate, sînt recomandabile soluțiile molare, din care 1 ml conține 1 mEq: soluția M de NaCl = = 5,84 g%; soluția M de KCl = 7,45 g%; soluția M de $NaCO_3H$ = 8,4 g%. În practică, în afara acestor soluții, se mai folosesc: soluția de NaCl 3 g% (513 mEq Na^+/litru și 513 mEq Cl^-/litru), care se administrează intravenos în stările de

hiponatremie severă; soluţia de KCl 20 g% (270 mEq K^+/litru şi 270 mEq Cl^-/litru) şi soluţia de $NaCO_3H$ 42 g% (504 mEq Na^+/litru şi 504 mEq CO_3H^-/litru) se administrează intravenos, în hipopotasemii, respectiv în acidoze metabolice; soluţia de $CaCl_2$ 10 g% (1360 mEq Ca^{++}/litru) şi soluţia de gluconat de calciu 10 g% (450 mEq Ca^{++}/litru), care se folosesc pentru corectarea hipocalcemiilor.

Manitolul. Este un polialcool, care injectat intravenos se elimină prin urină, provocînd o diureză osmotică (moleculele filtrate nu se reabsorb, antrenînd odată cu ele apa şi o parte din săruri). Soluţiile de uz clinic sînt de 10% şi 20% Mannitholum—Merck (manită, zahăr de mană). Manitolul este util în stările de şoc, pentru tratamentul preventiv al necrozei tubulare acute (vezi Capitolul 11). Efectul favorabil al acestuia s-ar datora creşterii fluxului sanguin renal şi al fluxului de urină, care inhibă activitatea sistemului renină-angiotensină şi ca o consecinţă, vasoconstricţia renală, provocată de angiotensină. Dacă după administrarea de 200 ml Manitol 10%, diureza nu se instalează, există două posibilităţi: insuficienţa cardiocirculatorie acută a provocat deja leziuni renale organice sau alternativa: bolnavul este intens deshidratat şi declanşarea diurezei apoase este imposibilă.

INOTROPICELE ŞI VASOACTIVELE STIMULANTE ALFA- ŞI BETAADRENERGICE

Administrarea acestor substanţe, în insuficienţa cardiovasculară acută, are un caracter secundar, faţă de administrarea de lichide volumice, măsura terapeutică de bază în şocul hipovolemic. Ele se folosesc numai în anumite tipuri de şoc, în cazuri strict selecţionate şi niciodată de rutină. Rezultatele nu sînt întotdeauna cele scontate.

Epinefrina (Adrenalina). Stimulează atît alfa- cît şi betareceptorii adrenergici (tabelul 2—1), predominînd efectul de stimulare betaadrenergică. În doze mici (0,25—0,30 micrograme/kilocorp), epinefrina are o acţiune periferică bifazică, constînd din vasoconstricţie arteriolară iniţială şi vasodilataţie arteriolară, ulterioară. Efectele inotropice şi cronotropice pozitive predomină, ceea ce duce la creşterea presiunii arteriale sistolice şi a frecvenţei cardiace. În doze mari, epinefrina provoacă în primul rînd o creştere a rezistenţei vasculare periferice, datorită unei vasoconstricţii puternice, îndeosebi în teritoriul renal, determinînd

TABELUL 2—1

Efectele epinefrinei asupra aparatului cardiovascular

1. Stimulează betareceptorii de la nivelul miocardului.
2. Stimulează alfa- şi betareceptorii de la nivelul arteriolelor şi al sfincterelor pre- şi postcapilare.
3. Creşte frecvenţa cardiacă şi forţa de contracţie a miocardului.
4. Creşte debitul cardiac.
5. Dozele mici scad rezistenţa periferică totală, prin combinarea efectelor vasoconstrictoare (alfastimulare vasculară) şi vasodilatatoare (betastimulare vasculară).
6. Produce vasoconstricţie la nivelul pielii, rinichilor şi al mezenterului.
7. Produce vasodilataţie la nivelul muşchilor scheletali.
8. În doze mari, are efecte asemănătoare cu cele ale norepinefrinei.
9. Creşte consumul de oxigen la nivelul miocardului.
10. Poate produce aritmii, prin creşterea automatismului celulelor pacemaker latente.

Scanned with OKEN Scanner

scăderea fluxului sanguin renal, a filtratului glomerular și a excreției de sodiu. Epinefrina are indicație majoră în șocul anafilactic, în doză de 0,3—0,5 ml din soluția 1 : 1 000, injectată intravenos sau intramuscular și repetată la nevoie după caz (vezi Șocul anafilactic).

Norepinefrina (Noradrenalina). Stimulează atît alfa- cît și betareceptorii adrenergici, efectele hemodinamice ale acesteia fiind variabile, în funcție de doză și de starea clinică a bolnavului. În doze mici, predomină efectul inotropic pozitiv, prin stimularea receptorilor betaadrenergici de la nivelul miocardului, în timp ce în doze mari predomină efectul vasoconstrictor, prin stimularea receptorilor alfaadrenergici (tabelul 2—2).

efectele inotropice și cele periferice, unii autori (Weil și colab., 1975; Lucchesi, 1977) recomandă administrarea concomitentă de fentolamină (Regitine), care prin efectul ei alfablocant, înlătură vasoconstricția provocată de norepinefrină, fără să influențeze efectul inotropic al acesteia. Norepinefrina se administrează intravenos, în perfuzie, în doză de 4—16 micrograme/min. Practic, în 1 000 ml ser fiziologic sau ser glucozat 5%, se introduc 8 mg norepinefrină (Norartrinal 2 fiole soluție $4^0/_{00}$ sau 8 fiole soluție $2^0/_{00}$), realizîndu-se o concentrație de 8 micrograme/ml de soluție vehiculantă, din care se perfuzează 0,5—2 ml/min. După testarea răspunsului cardiovascular, ritmul perfuziei se stabilește

TABELUL 2—2

Efectele norepinefrinei asupra aparatului cardiovascular
(După Lucchesi, 1977)

1. Stimulează betareceptorii de la nivelul miocardului.
2. Stimulează alfareceptorii de la nivelul arteriolelor și sfincterelor pre- și postcapilare.
3. Crește sau scade debitul cardiac.
4. Crește rezistența periferică totală.
5. Crește postsarcina ventriculară.
6. Crește fluxul sanguin cerebral și coronarian.
7. Scade fluxul sanguin în toate celelalte teritorii vasculare.
8. Crește consumul de oxigen la nivelul miocardului.
9. Poate produce aritmii prin creșterea automatismului celulelor pacemaker latente.
10. Efectele asupra nodului sinusal (acțiunea cronotropică pozitivă) pot fi mascate de bradicardia vagală reflexă.

În ciuda creșterii forței de contracție a miocardului, creșterea simultană a rezistenței periferice și bradicardia reflexă pot determina scăderea debitului cardiac. În plus, creșterea tensiunii arteriale, deasupra limitelor adecvate perfuziei organelor vitale (rinichi, creier, inimă), duce la creșterea muncii inimii. De aceea, în folosirea norepinefrinei în stările de șoc, trebuie să se țină seama de balanța dintre perfuzia organelor periferice și postsarcina ventriculară. Pentru asigurarea unui echilibru între de la caz la caz, în funcție de valorile tensiunii arteriale. Creșterea presiunii sistolice peste 100 mm Hg nu este indicată (cu excepția cazurilor de hipertensiune arterială cronică). Efectul inotropic optim al norepinefrinei se obține, cînd tensiunea sistolică este menținută la valori mai mici cu 30—40 mm Hg, față de valorile anterioare instalării șocului. Norepinefrina este indicată în tratamentul de urgență al șocului cu hipotensiune gravă, în scopul menținerii fluxului cerebral și coronarian, dar numai

Scanned with OKEN Scanner

pentru o perioadă scurtă de timp, pînă cînd îşi fac apariţia efectele favorabile ale perfuziei de lichide.

Izoproterenolul (Isuprel). Stimulează betareceptorii adrenergici, determinînd creşterea forţei de contracţie a miocardului, vasodilataţie şi scăderea rezistenţei periferice (tabelul 2—3). Efectele hemodinamice globale constau în creşterea debitului cardiac, prin acţiunea inotropică şi cronotropică pozitivă, ca şi prin vasodilataţia arterială sistemică, care scade rezistenţa la scurgere a sîngelui, micşorînd astfel postsarcina ventriculară stîngă. Efectul vasodilatator arterial este mai pronunţat la nivelul patului vascular scheletal şi mezenteric. Dimensiunile patului vascular de capacitanţă sînt reduse, ceea ce determină o întoarcere venoasă crescută. Drogul prezintă două importante dezavantaje, în tratamentul stărilor de şoc: acţiunea inotropică pozitivă şi cea vasodilatatoare cresc nevoile metabolice ale miocardului şi ale celorlalte ţesuturi, în mod disproporţionat faţă de creşterea debitului cardiac şi a perfuziei tisulare. Înainte de a se recurge la administrarea de izoproterenol, trebuie asigurat aportul adecvat de lichide volumice. Dacă frecvenţa ventriculară este mai mare de 120/min, izoproterenolul nu poate fi folosit decît după o prealabilă digitalizare intravenoasă. Dacă după corectarea hipovolemiei şi administrarea de tonic cardiac, debitul cardiac este scăzut, iar PVC crescută, izoproterenolul se administrează chiar în prezenţa tahicardiei. Doza variază de la caz la caz, între 1—6 micrograme/min. Practic, în 500 ml ser fiziologic sau ser glucozat 5%, se introduce 1 mg izoproterenol (5 fiole Isuprel a 0,2 mg), realizîndu-se o concentraţie de 2 micrograme/ml de soluţie vehiculantă, din care se perfuzează 0,5—3 ml/min.

TABELUL 2–3

Efectele izoproterenolului asupra aparatului cardiovascular

1. Stimulează betareceptorii de la nivelul miocardului şi al vaselor sanguine.
2. Are un puternic efect, atît inotropic, cît şi cronotropic pozitiv.
3. Creşte debitul cardiac (dar poate să-l scadă, cînd produce tahicardie).
4. Scade rezistenţa periferică totală.
5. Scade postsarcina ventriculară stîngă.
6. Scade presiunea diastolică (poate reduce debitul coronarian).
7. Creşte consumul de oxigen la nivelul miocardului.
8. Poate induce diferite aritmii, prin creşterea automatismului celulelor pacemaker latente.
9. Produce o redistribuţie anormală a sîngelui, prin vasodilataţie generalizată.
10. Creşte conducerea atrioventriculară.

Dopamina (Intropin). Este un precursor al norepinefrinei, care stimulează atît alfa-, cît şi betareceptorii adrenergici (tabelul 2—4). Ea diferă de celelalte catecolamine, prin aceea că produce vasodilataţie a patului vascular renal şi mezenteric, nu prin intermediul receptorilor adrenergici, ci prin acela al receptorilor dopaminergici (tabelul 2—5). Principalele efecte ale dopaminei sînt: creşterea debitului cardiac şi scăderea rezistenţei periferice. Spre deosebire de izoproterenol, dopamina produce scăderea fluxului sanguin la nivelul musculaturii scheletale, prin acţiunea ei alfa-adrenergică, favorizînd perfuzia preferenţială a viscerelor. În practica medicală de urgenţă, dopamina tinde să ia locul izoproterenolului, deoarece ea are efecte nefavorabile mai puţin marcate asupra

TABELUL 2–4

Efectele dopaminei asupra aparatului cardiovascular

1. Stimulează alfa- şi betareceptorii adrenergici.
2. Stimulează receptorii dopaminergici.
3. Creşte debitul cardiac.
4. Scade rezistenţa periferică totală.
5. Are efecte inotropice şi cronotropice pozitive.
6. Scade rezistenţa vasculară renală, creşte fluxul renal sanguin, filtratul glomerular şi excreţia de sodiu.
7. Produce vasoconstricţie în patul vascular al muşchilor scheletali şi al pielii şi vasodilataţie în cel renal şi mezenteric.
8. Creşte presiunea arterială medie.
9. Creşte consumul de oxigen la nivelul miocardului.
10. Reduce rezistenţa la flux în teritoriul coronarian.
11. Poate induce aritmii, prin creşterea automatismului celulelor pacemaker latente.

TABELUL 2–5

Repartizarea receptorilor adrenergici şi dopaminergici

Nr. crt.	Organul	Alfaadrenergici	Betaadrenergici	Dopaminergici
1	Miocardul	0	+	0
2	Arterele renale	+	+	+
3	Arterele splanhnice	+	+	+
4	Arterele coronare	+	+	+
5	Arterele pulmonare	+	+	0
6	Arterele musculare	+	+	0
7	Arterele subcutanate	+	0	0
8	Venele	+	0	0
9	Bronhiile	0	+	0

consumului de oxigen, frecvenţei cardiace şi rezistenţei periferice (Loeb şi colab., 1971; Weil şi colab., 1975). Dopamina este actualmente disponibilă în concentraţii de 5 mg/ml (Dopamine), 10 mg/ml (Dopamine) şi 20 mg/ml (Intropin). Se administrează în perfuzie intravenoasă, o doză iniţială de 2—5 micrograme/kilocorp/min, care, de la caz la caz, poate fi crescută ulterior la 5—10 micrograme/kilocorp/min sau chiar la 20—50 micrograme/kilocorp/min. Dopamina se administrează numai după o prealabilă corectare a hipovole-

miei (cînd PVC a crescut la 10—15 cm H_2O, iar presiunea pulmonară, la 14—18 mm Hg). Doza şi ritmul de administrare sînt în funcţie de valorile tensiunii arteriale. Cînd tensiunea arterială creşte brusc, ritmul perfuziei se înceteneşte sau se întrerupe administrarea de dopamină. Dacă tensiunea arterială nu revine la valorile normale, se administrează fentolamină. Dopamina este indicată în toate stările de şoc, cu excepţia celor asociate cu tulburări de ritm cu alură ventriculară rapidă şi la bolnavii cu feocromocitom. La bolnavii cu vasoconstricţie intensă şi debit cardiac scăzut, poate fi administrată împreună cu izoproterenolul.

Glucagonul. Principalele efecte farmacodinamice ale glucagonului sînt cuprinse în tabelul 2—6. Printre multiplele lui acţiuni, acest hormon pancreatic are şi efecte inotropice pozitive, prin activarea sistemului adenilciclazei miocardice, care transformă ATP-ul în AMP ciclic. Spre deosebire de aminele simpaticomimetice, efectele inotropice ale glucagonului nu sînt inhibate de propranolol, deoarece glucagonul nu acţionează asupra miocardului prin stimularea receptorilor betaadrenergici. Avantajele glucagonului faţă de catecolamine constau în faptul că acesta creşte irigaţia miocardică, fără creşterea consumului de oxigen şi fără să comporte un potenţial aritmogenetic mare, caracteristic aminelor vasopresoare. Spre deosebire de digitalice, acţiunea inotropică pozitivă a acestuia se instalează foarte rapid, în numai 3—4 min şi spre deosebire de catecolamine, la care întreruperea administrării determină sistarea imediată a acţiunii lor inotropice, efectele inotropice pozitive ale glucagonului persistă 20—30 min. Este indicat îndeosebi în şocul cardiogenic, fie în administrare intravenoasă discontinuă, în doză de 1—3 mg, care se repetă la 30 min, fie în perfuzie continuă, în doză de 4 mg/oră. Hormonul se prezintă în fiole de 1 mg şi 10 mg clorhidrat de glucagon liofilizat, care se dizolvă cu solvent special, extemporaneu.

TABELUL 2—6

Efectele glucagonului

1. Inhibă motilitatea gastrointestinală.
2. Creşte excreţia urinară de electroliţi.
3. Stimulează eliberarea de acizi graşi liberi din ţesutul adipos.
4. Stimulează secreţia de epinefrină de către medulosuprarenală.
5. Stimulează secreţia de insulină.
6. Stimulează glicogenoliza hepatică şi gluconeogeneza.
7. Are efecte anorexigene.
8. Are efecte inotropice şi cronotropice pozitive.

BLOCANTELE ALFAADRENERGICE (VASODILATATOARELE)

Administrarea de substanţe vasodilatatoare, în stările de şoc, se bazează pe concepţia potrivit căreia vasoconstricţia intensă şi durabilă este răspunzătoare, în ultimă instanţă, de reducerea fluxului sanguin capilar, de scăderea întoarcerii venoase şi a debitului cardiac şi, mai departe, de hipoxia şi acidoza, care se instalează progresiv. Chiar menţinerea tensiunii arteriale în limite aproape de normal, care se realizează prin mecanismul vasoconstrictor, nu asigură o perfuzie capilară adecvată, iar evoluţia tensiunii arteriale nu este deloc paralelă cu cantitatea de sînge care irigă ţesu-

turile. De aceea, adepții substanțelor vasodilatatoare, în tratamentul șocului, consideră că o vasoconstricție excesivă și prelungită (« supracompensarea ») poate genera modificări patologice celulare. Bolnavul poate scăpa de acțiunea agentului șocogen (« sindromul lezional primar »), dar poate muri prin efectele grave ale vasoconstricției (« sindromul lezional secundar »). Substanțele vasodilatatoare (tabelul 2—7) ar fi indicate în toate stările de șoc, care evoluează cu vasoconstricție intensă și prelungită, cu o singură condiție: administrarea lor să se facă în paralel cu perfuzia de sînge sau de substituenți coloidali de plasmă și numai sub un control riguros al tensiunii arteriale, a presiunii venoase centrale și cînd este posibil, a presiunii arteriale pulmonare, datorită pericolului instalării hipotensiunii arteriale fatale. Preparatele de uz curent sînt fenoxibenzamina și fentolamina.

Fenoxibenzamina (Dibenzyline). Este un puternic blocant alfaadrenergic, cu efecte atît centrale, cît și periferice. Drogul permite creșterea concentrației epinefrinei circulante, avînd efecte inotropice și cronotropice pozitive indirecte (prin intermediul adrenalinei). Este de asemenea un puternic neurosedativ central. Se administrează în injecții intravenoase, în doză inițială de 0,5 mg/kilocorp, urmată de perfuzia continuă de 0,5—1 mg/kilocorp, timp de 4 ore. Efectele drogului se instalează după 15 min și pot dura pînă la 12 ore.

Fentolamina (Regitine). Este un blocant alfaadrenergic, derivat imidazolinic, înrudit chimic cu tolazolina (Priscol). Se administrează intravenos, în doză inițială de 10—15 mg, care se repetă după 30 min. Poate fi folosită și în combinație cu norepinefrina.

TABELUL 2—7

Efectele drogurilor alfablocante asupra aparatului cardiovascular

1. Blochează receptorii alfaadrenergici.
2. Scad rezistența periferică globală.
3. Cresc întoarcerea venoasă, prin mobilizarea sîngelui din vasele de capacitanță.
4. Produc hipotensiune arterială, ca urmare a vasodilatației periferice accentuate, predominant în teritoriile cutanat și splanhnic.
5. Cresc debitul cardiac, prin creșterea întoarcerii venoase (numai în asocierea cu perfuzia de lichide volumice) și scăderea rezistenței periferice.
6. Cresc fluxul de sînge la nivelul viscerelor.
7. Cresc fluxul sanguin cerebral și, printr-o irigare mai bună a hipotalamusului, contribuie indirect la reglarea circulației periferice.
8. Cresc frecvența cardiacă și viteza fluxului sanguin periferic.

CORTICOIZII

Utilitatea administrării de corticosteroizi, în insuficiența cardiovasculară acută în general, comportă încă discuții, eficacitatea lor în sindromul de șoc, la om, fiind insuficient probată (cu excepția șocului anafilactic și a celui endotoxinic). În tabelul 2—8, sînt cuprinse, după Lefer și Spath (1977), mecanismele posibile de acțiune ale corticoizilor în șoc, fără ca acestea să fie suficient probate. Toate datele de care dispunem, arată că în șoc nu există o insuficiență corticosuprarenală. Dimpotrivă, concentrația corticosteroizilor în sînge crește, ca urmare a acțiunii factorului etiologic stresant, de unde conceptul potrivit căruia,

TABELUL 2–8

Mecanismele posibile de acțiune a corticoizilor în șoc

A. *Efecte asupra circulației*

1. Efect inotropic pozitiv direct.
2. Vasodilatație.
   a) Prin acțiune directă asupra mușchilor netezi din peretele vascular.
   b) Prin acțiune indirectă via blocare alfaadrenergică.

B. *Efecte metabolice*

1. Cresc cantitatea de substrat.
2. Alterează metabolismul electrolitic.
3. Antagonizează enzimele proteolitice.

C. *Efecte asupra integrității celulare*

1. Previne agregarea plachetară.
2. Activează fagocitoza.
3. Prezervă endoteliul capilar.
4. Protejează mastocitele, în procesul de distrugere a acestora.
5. Stabilizează membranele lizozomale.
6. Previne formarea de factori toxici (ca de exemplu, factorul miocardic depresor).

terapia cortizonică în șoc nu are caracter de substituție și pentru a fi eficace, ea trebuie aplicată în doze foarte mari (20—30 mg/kilocorp metilprednisolon sau 4—8 mg/kilocorp dexametazon sau doze echivalente de alte preparate) Administrați în fazele tardive ale șocului, corticosteroizii sînt lipsiți de eficacitate, indiferent de doză. Dar în unele tipuri de șoc, eficacitatea corticosteroizilor rămîne controversată, chiar cînd sînt aplicați în faza inițială a șocului și în doze masive. Studiile experimentale făcute de Pinilla și colab. (1977) au arătat că doze masive, de 30 mg/kilocorp metilprednisolon provoacă, în șocul hemoragic, o scădere a rezistenței periferice totale și a presiunii arteriale medii, dar nu are nici o acțiune asupra debitului cardiac, consumului total de oxigen, fluxului sanguin de la nivelul membrelor, fluxului sanguin capilar de la nivelul mușchilor scheletali, consumului de oxigen și producției de acid lactic la nivelul mușchilor scheletali. Corticoizii nu influențează mortalitatea în șocul hemoragic.

DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL PRINCIPALELOR TIPURI DE ȘOC DIN MEDICINA INTERNĂ

Principalele tipuri de șoc, pe care le întîlnim în medicina internă de urgență, sînt: șocul cardiogenic, provocat de infarctul miocardic acut; șocul hemoragic, provocat de hemoragiile digestive superioare (vezi capitolul 13); șocul anafilactic, la diferite substanțe și, în special, la medicamente; șocul din intoxicațiile acute cu substanțe exogene și, mai rar, șocul endotoxic din infecțiile cu bacili gramnegativi; șocul hipovolemic, prin deshidratare masivă.

ȘOCUL CARDIOGENIC

Este cea mai frecventă formă de insuficiență cardiovasculară acută, în care scăderea perfuziei tisulare este provocată, în primul rînd, de insuficiența de pompă.

Cadrul etiopatogenic. Factorii etiologici care provoacă șocul cardiogenic sînt cuprinși în tabelul 2—9. Dintre aceștia, cel mai important este infarctul miocardic acut. Practic, aproape toate cazurile de șoc cardiogenic, internate și tratate în serviciile de boli interne, sînt provocate de infarctul miocardic acut. Incidența șocului cardiogenic, în infarctul miocardic acut, variază, după diferitele statistici, între 10% și 15%, iar mortalitatea, între 60% și 80%. Într-un studiu efectuat de noi pe 1640 de cazuri de infarct miocardic acut, internate și tratate în Spitalul Clinic de Urgență al Municipiului București, șocul cardiogenic a fost prezent la 18% din bolnavi, iar indicele de letalitate a fost de 79,7% (tabelul 2—10). Incidența maximă a șocului cardiogenic se înregistrează la bărbații din grupa de vîrstă 61—70 de ani (43,1%) și la femeile din grupa de vîrstă 71—80 de ani (41,4%). Din studiul efectuat de noi pe 296 de cazuri de șoc cardiogenic rezultă că incidența acestuia este mai mare la bărbați decît la femei, iar instalarea lui se face, de regulă, începînd din decada a patra, la bărbați și a cincia, la la femei (tabelul 2—11).

TABELUL 2–9

Factorii etiologici, în șocul cardiogen
(După Silber și Katz, 1975)

A. *Factori care împiedică umplerea ventriculară diastolică:*	B. *Factori care împiedică golirea ventriculară sistolică:*
1. Tamponada cardiacă acută.	1. Infarctul miocardic acut.
2. Pneumotoraxul sub tensiune.	2 Miocardita acută.
3. Aritmii cu A-V rapidă.	3. Insuficiența cardiacă acută severă.
4. Tromboza atrială.	4. Embolia pulmonară masivă.
5. Mixomul atrial.	5. Ruptura de cordaj sau mușchi papilar.
6. Stenoza mitrală sau tricuspidiană severă (cu tahicardie ușoară sau moderată).	6. Perforația unei valve.
	7. Stenoza aortică sau pulmonară severă (cu tahicardie ușoară sau moderată).

Șocul care se dezvoltă în cursul infarctului miocardic nu este în întregime cardiogenic, deoarece, în mecanismul de producere al acestuia intervin, atît hipovolemia (în aproximativ 20% din cazuri), cît și modificările vasculare periferice (într-o parte importantă din cazuri). Verigile patogenice esențiale ale șocului cardiogenic sînt: insuficiența de pompă, invariabil prezentă în toate cazurile, hipovolemia și modificările rezistenței vasculare periferice, prezente numai într-o parte din cazuri.

Insuficiența de pompă. Rezultă din: reducerea cantitativă a miocardului viabil cu peste 40% (30—50%); discontinuitatea funcțională a fibrelor musculare circulare ale miocardului ventricular, care strică configurația mecanică optimă a pompei cardiace și diminuă eficiența ejecției ventriculare; bombarea, în sistola ventriculară, a miocardului infarctizat, care creează un efect de amortizare a ejecției ventriculare (o parte din sînge este împins către zona care bombează); diminuarea stării de contractilitate și alterarea complianței la nivelul miocardului ventricular sănătos. Insuficiența de pompă determină scăderea debitului cardiac și a indexului cardiac.

Hipovolemia. Este prezentă în aproximativ 20% din cazurile de șoc cardiogenic. Scăderea volumului circulant rezultă din: pierdere de lichide (transpi-

TABELUL 2–10

Incidenţa şocului cardiogenic în infarctul miocardic acut. Studiu pe 1640 de cazuri de infarct miocardic acut, internate şi tratate în Spitalul Clinic de Urgenţă al Municipiului Bucureşti, în perioada 1972–1976.

Nr. crt.	Anul	Nr. cazuri infarcte	Complicate cu şoc = 18,0%		Decedate prin şoc = 79,7%	
			cazuri	%	cazuri	%
1	1972	296	40	13,5	35	87,5
2	1973	301	54	17,9	42	77,8
3	1974	338	60	17,7	52	86,7
4	1975	341	81	23,7	64	79,0
5	1976	364	61	16,7	43	70,5
	TOTAL	1640	296	18,0	236	79,7

TABELUL 2–11

Structura pe grupe de vîrstă şi sex în şocul cardiogenic care complică infarctul miocardic acut. Letalitatea pe grupe de vîrstă şi sex în şocul cardiogenic. Studiu pe 296 cazuri.

Nr. crt.	Gr. de vîrstă	Nr. cazuri de şoc		Sex				Decedaţi = 79,7%				Total decese	
				F = 39,5%		B = 60,5%		F = 33,4%		B = 46,3%			
		cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%
1	<20	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2	21–30	2	0,6	0	0	2	1,1	0	0	0	0	0	0
3	31–40	7	2,4	0	0	7	3,9	0	0	3	2,2	3	1,3
4	41–50	15	5,1	0	0	15	8,4	0	0	10	7,3	10	4,2
5	51–60	43	14,5	11	9,4	32	17,9	11	11,1	23	16,8	34	14,4
6	61–70	123	41,5	48	41,0	75	41,9	36	36,4	59	43,1	95	40,3
7	71–80	84	28,4	46	39,3	38	21,2	41	41,4	32	23,3	73	30,9
8	>80	22	7,5	12	10,3	10	5,6	11	11,1	10	7,3	21	8,9
	TOTAL	296	100	117	100	179	100	99	100	137	100	236	100

Scanned with OKEN Scanner

rații abundente, vărsături repetate, diureză indusă de medicația diuretică); trecerea de lichide din spațiul intravascular în cel interstițial, ca urmare a creșterii permeabilității capilare, la rîndul ei provocată de anoxia tisulară și acidoza metabolică celulară. Odată instalată, hipovolemia scade și mai mult debitul și indexul cardiac, determinînd o creștere secundară a leziunilor miocardice ischemice și a dimensiunilor infarctului.

Modificarea rezistenței vasculare periferice. Rezistența vasculară periferică totală este crescută la jumătate din cazuri și normală sau scăzută în rest. Rezistența vasculară crescută este declanșată de scăderea debitului cardiac pe cale reflexă (activitate simpatică crescută) și umorală (hipersecreție de catecolamine). Creșterea rezistenței vasculare periferice mărește munca inimii, agravînd șocul cardiogenic. Mecanismele prin care se explică scăderea rezistenței vasculare periferice, în unele cazuri, sau lipsa de reactivitate a arteriolelor la scăderea debitului cardiac, nu sînt cunoscute. Se presupune existența unor reflexe inhibitoare, cu punct de plecare în zona infractată sau în coronara trombozată (Kezdi și colab., 1970).

Diagnosticul. Criteriile de care ne folosim în diagnosticul pozitiv al șocului cardiogenic, din infarctul miocardic acut, sînt (Swan și colab., 1970; Goldberger, 1974): prezența semnelor electrocardiografice de infract miocardic acut; scăderea presiunii arteriale sistolice sub 80 mm Hg, la foștii normotensivi și sub 90 mm Hg, la foștii hipertensivi; prezența tahicardiei sinusale, în jur de 110/min sau, mai mult, cu excepția cazurilor de bloc A—V gradul II sau gradul III; scăderea debitului urinar sub 20 ml/oră și emisia de urini cu conținutul redus în sodiu, sub 30 mEq/litru; tegumente umede (prin transpirații cleioase), palide, reci, uneori cianotice; colabarea venelor feței dorsale a mîinilor și picioarelor; prezența modificărilor mintale (inițial, neliniște și agitație și mai apoi, apatie, somnolență, confuzie sau comă); creșterea frecvenței și amplitudinii mișcărilor respiratorii. O hipotensiune arterială izolată, în care valorile tensiunii arteriale sistolice sînt jur de 80—90 mm Hg, însoțită de tegumente calde, normal colorate, ca și de un debit urinar normal și de păstrarea funcției nervoase superioare, nu poate constitui un element definitoriu în diagnosticul clinic pozitiv al șocului cardiogenic. Semnele tegumentare trebuie interpretate cu grijă. Inspecția tegumentelor trebuie să vizeze în primul rînd, pe cele din regiunile osoase, ca de pildă, fața anteromedială a gambei, fața dorsală a halucelui și degetelor, unde nu există mușchi. Culoarea și temperatura acestor tegumente dau relații mai exacte decît inspecția și palparea tegumentelor moletului sau ale antebrațului, la nivelul cărora temperatura cutanată poate fi apropiată de normal, datorită circulației sanguine mai active din musculatura scheletală.

Șocul cardiogenic se poate instala odată cu debutul infarctului miocardic acut. Cînd hipotensiunea arterială este marcată, tensiunea sistolică, măsurată la nivelul arterei umerale, poate fi uneori nedeterminabilă. Aceasta nu reflectă însă presiunea sîngelui din artere, deoarece determinarea ei prin metoda sîngerîndă poate decela diferențe pînă la 160 mm Hg. În cazurile în care tensiunea arterială este prăbușită, evoluția este rapid mortală, iar examenul necroptic pune în evidență, de regulă, ocluzia proximală a arterelor coronare principale. Șocul cardiogenic poate surveni însă în cursul evoluției infarctului miocardic acut, situație în care, hipotensiunea arterială se instalează progresiv. Instalarea tardivă a șocului cardiogenic se întîlnește de obicei la bolnavii vîrstnici, cu antecedente coronariene și la care examenul anatomopatologic evidențiază prezența de procese ocluzive, care interesează toate cele trei vase coronariene, ca și leziuni cicatriceale, sechele ale altor infarcte.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferenţial al şocului cardiogenic din infarctul miocardic acut se face cu stările de şoc, provocate de alte cauze cardiogene (tabelul 2—9), precum şi cu starea de şoc din embolia pulmonară masivă şi cu cea din anevrismul disecant de aortă (vezi Capitolul 6). Dintre cauzele cardiogenice ale şocului, trebuie exclusă îndeosebi tamponada cardiacă acută. Aceasta dezvoltă un tablou clinic mult diferit de cel al infarctului miocardic acut: durerea este necaracteristică; hipotensiunea arterială se instalează progresiv; hiperpresiunea venoasă şi turgescenţa jugularelor se instalează progresiv; zgomotele cardiace sînt mult asurzite; apare pulsul paradoxal. Şocul cardiogenic din infarctul miocardic acut mai poate fi confundat şi cu stările de şoc din hemoragiile interne, accidentele vasculare cerebrale, acidoza diabetică şi cu cele din infecţiile generalizate. Pancreatita acută poate evolua cu şoc şi modificări care sugerează prezenţa infarctului miocardic acut (prezenţa undei Q şi decalări ale segmentului ST), fără ca la examenul necroptic acesta să poată fi pus în evidenţă. În asemenea cazuri, diagnosticul diferenţial este dificil.

Tratamentul. În ciuda progreselor înregistrate în tratamentul şocului cardiogenic, în ultimii 20 de ani, mortalitatea a rămas crescută (Mueller şi colab., 1972; Silber iş Katz, 1975). Explicaţia acestui fenomen rezidă, pe de-o parte, în bazele anatomice ale şocului cardiogenic, iar pe de altă parte, în cunoaşterea incompletă a verigilor patogenice ale acestuia. Astfel, este greu de presupus că în condiţiile scoaterii din funcţie a unei proporţii de 40% din masa miocardului ventricular stîng, prin procesul de necroză, funcţia de pompă a inimii mai poate fi compatibilă cu viaţa.

Principii generale. Bolnavii cu şoc cardiogenic, provocat de infarctul miocardic acut, trebuie internaţi în unităţile de îngrijire a coronarienilor, din cadrul secţiilor de cardiologie sau în serviciile de reanimare şi terapie intensivă. Ei trebuie imobilizaţi la pat şi aşezaţi în poziţie adecvată: în decubitus dorsal, cu membrele inferioare uşor ridicate, la 15° faţă de planul orizontal al patului (în caz de dispnee severă sau edem pulmonar se ridică uşor planul patului pe care se sprijină capul şi trunchiul, iar membrele inferioare rămîn la orizontală). Acordarea priorităţii, la caz, anumitor măsuri terapeutice trebuie să rezulte din datele obţinute prin monitorizarea şi supravegherea evoluţiei bolnavului. Trebuie evitate cu grijă intervenţiile terapeutice intempestive, care pot înrăutăţi evoluţia şocului: supraîncărcarea lichidiană şi electrolitică; supradozarea de morfină sau succedanee; spolierea de apă şi electroliţi, prin administrarea de diuretice în doze mari etc.

Monitorizarea. La ora actuală, în unităţile de supraveghere a coronarienilor, din spitalele moderne, monitorizarea bolnavilor cu şoc cardiogen constă din: înregistrarea traseului ecg, permanent şi plasarea indicatorului de alarmă la limita superioară de 120 bătăi/min şi la cea inferioară de 50 bătăi/min, în scopul detectării şi îndepărtării la timp a bradicardiilor şi tahicardiilor; determinarea directă a presiunii arteriale, pe cale sîngerîndă, în artera brahială sau umerală, care ne dă relaţii mai exacte decît sfingomanometrul (măsurarea directă a presiunii arteriale este singura metodă prin care putem cunoaşte în orice moment gradul de severitate şi tendinţa de evoluţie a şocului); determinarea presiunii venoase centrale, care ne dă relaţii asupra activităţii de pompă a inimi drepte şi asupra variaţiilor volumului sanguin circulant efectiv; determinarea presiunii sîngelui în artera pulmonară (presiunea pulmonară telediastolică şi aşa numita « pulmonary artery wedge pressure » a autorilor anglosaxoni), care ne dă relaţii asupra presiunii telediastolice ventriculare stîngi şi a funcţiei de pompă a inimii stîngi (Scheinman şi colab., 1973); determinarea PaO_2 şi $PaCO_2$, care ne dau

relații asupra hematozei; determinarea *p*H-ului plasmatic, excesului de baze, rezervei alcaline, piruvaților și a lactaților, care ne dau relații asupra echilibrului acidobazic. Aplicarea tuturor acestor tehnici nu poate să înlocuiască criteriile clinice de evaluare a severității și evoluției șocului. Scăderea debitului urinar sub 20 ml/min, este criteriul clinic cel mai valoros pentru aprecierea severității șocului.

Analgezicele și anxioliticele. In principiu, morfina este contraindicată în șocul cardiogenic, datorită efectelor ei hipotensoare. În cazurile în care durerea este severă, unii autori (Silber și Katz, 1975) recomandă administrarea de 5 mg morfină, intravenos, în interval de 1—2 min, doză care se repetă după 10 min, dacă durerea nu cedează. Alți cardiologi folosesc petidina hidroclorică, în doză de 50 mg (1/2 fiolă Mialgin) sau hidromorfon, în doză de 1 mg (1/2 fiolă Dilauden) sau pentazocină, în doză de 25 mg (1/2 fiolă Fortral). Analgezicele trebuie folosite în dozele cele mai mici posibile, deoarece acestea scad și mai mult tensiunea arterială. Goldberger, (1976) contraindică morfina și hidromorfona, folosind numai petidina hidroclorică, intramuscular (niciodată intravenos, deoarece prin efectul ei vagolitic poate provoca tahicardie), în doză de 75 mg, la intervale de 3 ore. Din experiența noastră, rezultă că numai un număr restrîns de bolnavi cu șoc cardiogenic prezintă dureri violente, care necesită administrarea de analgezice centrale. În aceste cazuri, noi administrăm Mialgin intramuscular, în doză de 50 mg, repetată la intervale de 3 ore sau Fortral intramuscular, în doză de 25 mg, repetată la nevoie, la intervale de 3 ore. La bolnavii în șoc sever, la care durerea nu mai este percepută, dar care prezintă anxietate, nu se administrează analgezice centrale, ci anxiolitice: hidroxizin, în doză de 50—100 mg (1/2—1 fiolă), intravenos lent, în ritm de 25 mg/min sau prometazin, în doză de 25—50 mg (1/2—1 fiolă Romergan), intramuscular. Barbituricele și diazepamul trebuie evitate, deoarece produc scăderea tensiunii arteriale.

Oxigenul. Se administrează pe sondă nazofaringiană, în doză de 6—8 litri/min, pentru corectarea hipoxemiei, invariabil prezentă la bolnavii cu infarct miocardic complicat cu șoc cardiogenic. Dacă PaO_2 rămîne sub 70 mm Hg, în ciuda oxigenoterapiei, bolnavul trebuie intubat și ventilat mecanic, pentru corectarea tulburărilor de hematoză.

Lichidele volumice. Administrarea de lichide volumice este o măsură terapeutică prioritară, în șocul cardiogenic, comparativ cu administrarea de inotropice și vasoactive, avînd ca scop corectarea hipovolemiei, prezentă la 20% din cazuri. La toți bolnavii în șoc cardiogenic, trebuie instalată de urgență o perfuzie intravenoasă (prin puncție venoasă sau prin denudarea și cateterizarea unei vene), cu soluție izotonică de glucoză 5%, care servește pentru: corectarea hipovolemiei relative, hidratarea parenterală, vehicularea unor medicamente (antiaritmice, inotropice vasoactive etc.) și pentru păstrarea accesului la calea intravenoasă. Administrarea de soluții coloidale, înlocuitoare de plasmă (dextrani), se face în raport de valorile presiunii venoase centrale și, cînd sînt posibilități tehnice, în raport de cele ale presiunii arteriale pulmonare. Mulți autori preferă Dextran-40, deoarece, în cazul unei supradozări, acesta se elimină mai rapid prin urină, decît Dextran-70, efectul de volum dispărînd după 3—4 ore. Cînd nu dispunem de posibilități tehnice de monitorizare a PVC, este preferabilă soluția izotonică de glucoză, care trece rapid în spațiul extracelular. Efectul de volum al acesteia apare numai cînd perfuzarea lichidului se face într-un ritm mai rapid. Pentru evitarea supraîncărcării lichidiene și a edemului pulmonar acut, înainte de administrarea de lichide volumice, trebuie efectuat testul de toleranță la

lichide, servindu-ne de valorile presiunii venoase centrale şi de cele ale presiunii arteriale diastolice pulmonare. Cantitatea de lichide volumice, perfuzată în 24 de ore, variază de la caz la caz. Sînt citate cazuri în literatură, în care a fost nevoie de 5 litri de lichid, în interval de numai 8 ore (Goldberger, 1974). Tipul de lichid volumic folosit este, de asemenea, în funcţie de cazul clinic. Dacă PVC este scăzută, iar ionograma arată o scădere a sodiului plasmatic (printr-o terapie diuretică anterioară şi prin vărsături sau diaree), se foloseşte serul fiziologic sau ser fiziologic şi ser glucozat izotonic, în cantităţi egale sau soluţia de Dextran-40 în ser fiziologic (sau Dextran-70). Cînd natremia este normală, se foloseşte soluţia izotonică de glucoză 5%, cu sau fără dextrani.

În cazurile de şoc cardiogenic asociat cu edem pulmonar acut, în care PVC este sub 5 cm H_2O, administrarea de lichide volumice este obligatorie. O astfel de categorie de bolnavi, la care PVC este scăzută, concomitent cu creşterea presiunii telediastolice ventriculare stîngi (răspunzătoare de edemul pulmonar), pot beneficia de administrarea de lichide volumice, în ciuda edemului pulmonar, care însoţeşte aceste două tulburări hemodinamice. Creşterea volumului circulant efectiv, prin perfuzia intravenoasă de lichide, face ca, atît ventriculul drept, cît şi cel stîng, să primească o cantitate de sînge adecvată întinderii diastolice a fibrei miocardice contractile şi creşterii forţei de contracţie a acesteia, după legea lui Starling. Trebuie să avem însă grijă, să nu depăşim cantitatea optimă de lichide volumice, deoarece o discretă supraîncărcare lichidiană accentuează edemul pulmonar deja instalat. Corectarea hipovolemiei, chiar în condiţii optime de monitorizare, se pare că nu influenţează sensibil însă, mortalitatea în şocul cardiogenic.

Inotropicele vasoactive. Folosirea norepinefrinei, izoproterenolului şi dopaminei, în scop inotropic pozitiv, în şocul cardiogenic, nu corectează deficitul de pompă. Izoproterenolul ar fi chiar contraindicat, deoarece el creşte mult consumul miocardic de oxigen şi prin aceasta contribuie la extinderea zonei infarctate (Mueller şi colab., 1970). Cînd însă bolnavul prezintă hipotensiune arterială severă, care-i ameninţă viaţa, se administrează de urgenţă, şi numai pentru o perioadă scurtă de timp, în perfuzie intravenoasă, norepinefrină (Norartrinal), în doză de 4—16 micrograme/min (minimum 0,03—0,15 micrograme/kg/min) sau dopamină hidroclorică (Intropin), în doză de 2—30 micrograme/kg/min. Perfuzia se reglează în aşa fel încît presiunea arterială sistolică să se menţină la valori de 90 mm Hg sau la o valoare cu 30 mm Hg mai mică decît tensiunea arterială sistolică, anterioară şocului, considerată ca « normală ». Perfuzia de inotropice vasoactive se suprimă, de îndată ce administrarea de lichide volumice îmbunătăţeşte hemodinamica şi stabilizează valorile tensiunii arteriale la cifre de peste 80—90 mm Hg.

Blocantele alfaadrenergice. Sînt indicate în cazurile care evoluează cu vasoconstricţie intensă şi creşterea rezistenţei periferice totale. Mai sînt indicate în cazurile în care administrarea de epinefrină sau dopamină nu este urmată de semne de ameliorare a perfuziei tisulare (Weil şi colab., 1977). Alfablocantul cel mai indicat este fentolamina (Regitine), în perfuzie intravenoasă, în doză de 0,5—2 mg/min, timp de 20—30 min, sub controlul permanent al presiunii venoase centrale. Cînd PVC începe să scadă sub 15 cm H_2O, se suplimentează raţia de lichide volumice perfuzate intravenos. Administrarea de fentolamină se întrerupe după 30 min, sau se continuă, în funcţie de ameliorarea perfuziei periferice (încălzirea şi uscarea tegumentelor etc.). Dacă starea de şoc se agravează, sub tratamentul cu fentolamină, se adaugă epinefrină, în dozele amintite.

Scanned with OKEN Scanner

Digitalicele. Utilitatea glicozizilor digitalici, în şocul cardiogenic, este controversată (Karliner şi Braunwald, 1972), deoarece creşterea contractilităţii miocardului restant (normal şi ischemic), sub acţiunea lor inotropic pozitivă, nu produce decît o discretă şi neînsemnată creştere a debitului cardiac (Lefer şi Spath, 1977). Glicozizii digitalici cresc metabolismul miocardic, disproporţionat faţă de fluxul coronarian şi cresc rezistenţa vasculară periferică, în special în teritoriul splanhnic, mărind munca miocardului normal restant şi a celui lezat. Digitalicele cresc excitabilitatea miocardului creînd condiţii suplimentare de aritmogeneză. În ciuda acestor dezavantaje, în practică, noi administrăm digitala, intravenos (Digoxin, Lanatosid C, Deslanosid), în doză de 1/2—2/3, din cea obişnuită, în două situaţii speciale: cînd şocul cardiogenic este precipitat de o tahiaritmie supraventriculară, pentru îndepărtarea căruia nu dispunem de aparatura necesară cardioversiei electrice; cînd şocul cardiogenic evoluează cu edem pulmonar acut.

Glucagonul. Utilizarea glucagonului, ca agent inotropic pozitiv, în şocul cardiogenic, nu are o valoare terapeutică deosebită (Lefer şi Spath, 1977). În plus, glucagonul, ca de altfel toate inotropicele pozitive, ar mări dimensiunile zonei infarctate (Maroko şi colab., 1971).

Corticosteroizii. În infarctul experimental, corticosteroizii ar reduce dimensiunile zonei infarctizate (Libby şi colab., 1973). În condiţii clinice, folosirea lor, chiar în doze mari, în şocul cardiogenic, are caracter empiric, deoarece nu există încă suficiente dovezi care să ateste valoarea terapeutică a acestora. Dozele folosite în practică sînt: 500—2 000 mg hemisuccinat de hidrocortizon/24 de ore; dexametazon (Decadron), 6 mg/kilocorp; metilprednisolon, 30 mg/kilocorp. Aceste doze nu influenţează sensibil mortalitatea.

Corectarea acidozei. Acidoza metabolică se corectează, în funcţie de deficitul de baze şi de determinările repetate ale *p*H-ului sanguin, prin administarea de soluţii de bicarbonat de sodiu sau de THAM. În general, dozele de bicarbonat variază între 100—200 ml din soluţia molară 8,4%, iar cele de THAM, între 200—250 ml din soluţia 3,6% (0,3 M). Corectarea acidozei metabolice pe calea alcalinizării nu influenţează favorabil evoluţia şocului, atît timp cît perfuzia tisulară rămîne scăzută sub nevoile metabolice ale ţesuturilor.

Contrapulsaţia sincronizată arterio-arterială. Combinată cu tratamentul chirurgical, această metodă de asistare cardiocirculatorie poate recupera unele cazuri (Johnson şi colab., 1977).

ŞOCUL ANAFILACTIC

Prin etiologia specifică, manifestările clinice relativ caracteristice şi terapia particulară, şocul anafilactic sau alergic ocupă un loc aparte în cadrul stărilor de şoc cunoscute (Salem şi Tischler, 1974).

Cadrul etiopatogenic. Şocul anafilactic apare în cursul reacţiilor alergice imediate, grave. Antigenii răspunzători de hipersensibilizare şi de reacţia alergică sînt foarte variaţi ca structură chimică: proteine, complexe lipidoprotidice sau lipopolizaharidice, compuşi glucidici, enzime, hidrolizate de proteine şi diferite medicamente. Cel mai frecvent, şocul anafilactic se produce în următoarele circumstanţe etiologice: alergia medicamentoasă, înţepătura de insecte şi alergia alimentară. Într-un studiu efectuat de noi, pe un lot de 350 de bolnavi, internaţi şi trataţi în Clinica medicală a Spitalului de Urgenţă Bucureşti, pentru diverse reacţii alergice imediate, grave, 207 cazuri (58,9%) au fost reacţii alergice la medicamente, din care, 140 cazuri de şoc alergic.

Şocul anafilactic medicamentos este mai frecvent la femei decît la bărbaţi,

raportul fiind de 3/1, în seria cazurilor noastre (tabelul 2—12). Din studiul

TABELUL 2–12

Distribuţia cazurilor de şoc anafilactic medicamentos pe grupe de vîrstă şi sex. Studiu pe 140 cazuri

Nr. crt.	Grupa de vîrstă	F = 75,0%		B = 25,0%	
		cazuri	%	cazuri	%
1	< 35	33	31,4	10	28,6
2	36—55	41	39,0	13	37,1
3	> 56	31	29,6	12	34,3
	TOTAL	105	100	35	100

efectuat de noi, rezultă că antibioticele şi îndeosebi penicilina şi streptomicina dau cel mai frecvent şoc anafilactic (tabelul 2—13). Numărul medicamentelor capabile să producă şoc anafilactic este mult mai mare decît cel cuprins în tabelul 2—13.

Factorul patogenic principal în şocul alergic este reprezentat de o reacţie mediată imunologic, încadrată în timpul I de reacţii alergice, în clasificarea Coombs şi Gel. Această reacţie survine cînd un antigen reacţionează cu anticorpi de tip IgE (reagină), ataşaţi pe suprafaţa unor celule ale ţesutului conjunctiv şi în mod special, pe suprafaţa mastocitelor (Lockey şi Bukantz, 1974; Popescu, 1975). Reacţia are ca urmare eliberarea de substanţe biologic active: histamină, SRS—A (slow reacting substance of anaphylaxis), serotonine, Kinine. Aceste substanţe produc o creştere bruscă a permeabilităţii capilare, contracţia muşchilor netezi şi uneori o vasodilataţie. În şocul anafilactic se produce o exudare mare de lichid în interstiţiu, care alături

TABELUL 2–13

Etiologia şocului anafilactic medicamentos. Studiu pe 140 cazuri.

Nr. crt.	Medicamentul cauzator de şoc	Calea de administrare			Nr. cazuri	%
		i.v.	i.m.	per os		
1	2	3	4	5	6	7
1	Penicilină	—	18	5	23	16,4
2	Streptomicină	—	13	2	15	10,7
3	Asocieri de penicilină +streptomicină	—	13	—	13	9,3
4	Algocalmin	—	—	9	9	6,4
5	Vitamine din grupul « B »	—	8	—	8	5,7
6	Sulfamide	—	—	7	7	5,0
7	Piramidon	—	—	6	6	4,3
8	Alfachimotripsină	—	5	—	5	3,6
9	Ampicilină	—	3	1	4	2,9
10	Preparate de fier	2	2	—	4	2,9

Scanned with OKEN Scanner

1	2	3	4	5	6	7
11	Antidoren	—	3	—	3	2,1
12	Antimigrin	—	—	3	3	2,1
13	Antipirină	—	—	3	3	2,1
14	Luminal	—	—	3	3	2,1
15	Plegomazin	—	3	—	3	2,1
16	Propamicina	—	3	—	3	2,1
17	Epifizan	—	2	—	2	1,5
18	Fosfobion	—	2	—	2	1,5
19	Iodazin	—	2	—	2	1,5
20	Meprobamat	—	—	2	2	1,5
21	Tetraciclină	—	1	1	2	1,5
22	ACTH	1	—	—	1	0,7
23	Aslavital	—	1	—	1	0,7
24	Ciclobarbital	—	—	1	1	0,7
25	Estrotest	—	1	—	1	0,7
26	Hexilresorcină	—	1	—	1	0,7
27	Levomepromazin	—	—	1	1	0,7
28	Macrodex	1	—	—	1	0,7
29	Odiston	1	—	—	1	0,7
30	Pobilan	1	—	—	1	0,7
31	Scobutil	—	1	—	1	0,7
32	Xilină	1	—	—	1	0,7
33	Neprecizate	—	—	7	7	5,0
	TOTAL	7	82	51	140	100

de vasodilatație, determină prăbușirea tensiunii arteriale (Purice, 1978), care poate fi responsabilă de moartea bolnavului.

Diagnosticul. Tabloul clinic al șocului anafilactic constă în simptome și semne cutanate, respiratorii, cardiovasculare,

Scanned with OKEN Scanner

nervoase şi degestive. Incidenţa diverselor manifestări clinice care au dominat tabloul clinic, în cele 140 de cazuri de şoc anafilactic medicamentos, studiate de noi, este redată în tabelul 2—14.

TABELUL 2–14

Incidenţa diverselor manifestări clinice în şocul anafilactic medicamentos. Studiu pe 140 cazuri

Nr. crt.	Manifestările clinice	cazuri	%
1	Hipotensiune arterială sub 80 mm Hg	111	79,3
2	Erupţii cutanate	72	51,4
3	Tulburări ale stării de conştienţă	53	37,8
4	Tulburări cardiovasculare	51	36,4
5	Tulburări respiratorii	46	32,8
6	Edem alergic	43	30,7
7	Tulburări digestive	36	25,7

Semnele cutanate cel mai frecvent întîlnite sînt erupţiile cu caracter acut, de diferite forme şi dimensiuni, ca: eriteme difuze, însoţite sau nu de prurit; urticarie şi edeme angio-neurotice (în seria cazurilor noastre, 43 de bolnavi au prezentat astfel de edeme). Manifestările respiratorii pot realiza, în cazurile grave, edem laringian, sindromul de insuficienţă respiratorie acută sau în cazurile uşoare şi de gravitate medie, crize de dispnee paroxistică de tip astmatic, provocate îndeosebi de bronhoconstricţie. Tulburările cardiovasculare se caracterizează, în esenţă, prin hipotensiune arterială, constant prezentă în şocul anafilactic. Tensiunea arterială se prăbuşeşte de multe ori brutal, pulsul tahicardic devine repede imperceptibil, zgomotele cardiace se asurzesc. Se instalează totodată o hipotermie constantă, iar paloarea iniţială este înlocuită de cianoză. Hipotensiunea arterială poate fi de scurtă durată; de aceea, la sosirea în camera de gardă, nu toţi bolnavii prezintă hipotensiune arterială sub 80 mm Hg (tabelul 2—15). În

TABELUL 2–15

Valorile tensiunii arteriale la sosirea, în camera de gardă, a bolnavilor cu şoc anafilactic medicamentos

Nr. crt.	Valorile tensiunii arteriale	cazuri	%
1	Nedeterminabilă	59	42,1
2	< 80 mm Hg	52	37,2
3	> 80 mm Hg	29	20,7
	TOTAL	140	100

asemenea cazuri, diagnosticul de şoc anafilactic se face pe date anamnestice şi clinice, care sugerează existenţa colapsului înaintea internării bolnavului. Tulburările clinice care atestă cointeresarea sistemului nervos central au fost prezente, în studiul nostru, la 38% din cazuri. Ele variază de la starea de anxietate, acufene şi vertij, pînă la tulburarea stării de conştienţă, cu stupoare, obnubilare şi comă, în cazurile grave. Manifestările digestive se instalează tot atît de rapid ca şi cele descrise pînă acum. Bolnavii prezintă greaţă, vărsături, uneori dureri abdominale violente, însoţite de diaree care, în rare cazuri, poate lua aspect hemoragic. Mai rar, bolnavul pierde brusc fecale şi urină.

În ceea ce priveşte sindromul biologic, el nu prezintă un interes diagnostic deosebit. Hemoconcentraţia, adesea foarte importantă (din cauza plasmoragiei, realizată în urma hiperpermeabilizării capilare) este constant prezentă, în cazurile în care debutul şocului anafilactic este tardiv, îndeosebi la bolnavii la care medicaţia a fost administrată per oral. De regulă, întîlnim leucopenie,

Scanned with OKEN Scanner

deşi hiperleucocitoza nu este rară. Eozinofilia nu este prezentă în toate cazurile (în cazuistica noastră, la 9 bolnavi din 42 investigații). Rareori, la bolnavii la care se instalează şi purpura, se poate evidenția o trombocitopenie.

O atenție deosebită se acordă în ultimul timp, modificărilor electrocardiografice, instalate în cursul evoluției şocului anafilactic. În studiul nostru, 15 bolnavi dintr-un număr de 44, la care s-a înregistrat activitatea electrică a miocardului, au prezentat modificări de fază terminală. Dintre aceştia, la 10 bolnavi modificările au fost reversibile, fapt care atestă relația lor cu şocul. Modificările electrocardiografice din cursul reacțiilor alergice imediate, grave, şi îndeosebi din cursul şocului anafilactic, constau în supra- sau subdenivelarea segmentului ST; aplatizarea sau inversarea undelor T, ca şi în apariția unor tulburări de ritm, ca fibrilația atrială, ritmul nodal (Brasher şi Sanchez, 1974), extrasistolele etc.

Reacția anafilactică majoră poate îmbrăca însă, pe lîngă aspectul cunoscut al şocului anafilactic de severitate maximă sau medie, şi forma de şoc anafilactic minim, stare, care, de cele mai multe ori, se trece cu vederea. Semnele de suferință (ca cele descrise mai sus) din partea organelor şi aparatelor amintite, izolate sau în asociere, dar de intensitate mică, durată scurtă şi în prezența unor tulburări hemodinamice puțin zgomotoase, realizează tabloul clinic al şocului anafilactic minim sau frust. Diagnosticarea acestuia comportă aceeaşi importanță şi responsabilitate, deoarece, în cazul şocului anafilactic medicamentos, repetarea medicamentului va declanşa şocul anafilatic medicamentos sever, posibil fatal.

În raport cu predominența anumitor semne şi simptome, şocul anafilactic poate îmbrăca mai multe forme clinice, importante de cunoscut, pentru evitarea confuziilor diagnostice. Cînd predomină simptomatologia digestivă, sîntem tentați să punem diagnosticul de afecțiune abdominală acută sau de intoxicație. În alte cazuri, predomină simptomatologia nervoasă (comă brutală, crize epileptice), precedată de o stare de rău, alteori, cea de tip respirator sau cutanat. Este important de remarcat, de asemenea, existența şocului anafilactic cu formă cardiocirculatorie, în care brutalitatea instalării colapsului vascular nu mai permite manifestarea altor simptome. Sînt citate, în literatura de specialitate, cazuri de moarte subită, care ridică probleme de medicină legală. Amintim de asemenea şi forma hemoragică a şocului anafilactic, manifestată prin hemoragii intestinale.

Tratamentul. Cuprinde o serie de măsuri relativ standardizate.

Aplicarea de garouri. În cazurile în care inocularea alergenului s-a făcut la nivelul membrelor superioare sau inferioare, prin injecții subcutante, sau intramusculare sau prin înțepături de insecte, se aplică garouri, deasupra locului inoculării. Compresia trebuie să fie forte, pentru ca să blocheze întoarcerea venoasă şi prin aceasta, trecerea antigenului în circulație. Garoul trebuie suprimat 2—3 min, la intervale de 10—15 min, pentru evitarea efectelor nedorite ale stazei venoase.

Aşezarea bolnavului în poziție Trendelenburg. Aşezarea bolnavului în « poziție de şoc » trebuie executată rapid, pentru a împiedica ischemia şi leziunile cerebrale ireversibile.

Adrenalina. Este medicamentul de elecție în şocul anafilactic (Lockey, 1974; Parker, 1975; Jelea şi Toma, 1977). Administrarea de adrenalină este obligatorie în toate cazurile de şoc anafilactic, cu prăbuşire a tensiunii arteriale (cînd nu sînt contraindicații majore), substituirea ei cu antihistaminice de sinteză constituind o eroare medicală. Adrenalina împiedică eliberarea ulterioară de histamină şi antagonizează acțiunea mediatorilor chimici la nivelul receptorilor terminali de organe. Se adminis-

Scanned with OKEN Scanner

trează subcutanat, intramuscular sau intravenos, după caz, în doză de 0,3—0,5 ml din soluţia 1:1 000. Administrarea intravenoasă este rezervată cazurilor cu hipotensiune arterială severă. În aceste cazuri, doza de adrenalină este diluată în 10 ml ser fiziologic şi injectată lent, într-un ritm de 1 ml/min. Efectul se instalează rapid, în 1—2 min. Dacă tulburările clinice (erupţia cutanată, bronhospasmul, edemul laringian, hipotensiunea arterială etc.) persistă sau reapar, se repetă doza iniţială după 15—20 min, o dată sau de două ori. Dacă nici după repetarea dozei iniţiale valorile tensiunii arteriale nu depăşesc 90 mm Hg, atunci se administrează noradrenalină (Norartrinal), în perfuzie intravenoasă continuă, în doze de 4—16 micrograme/min, sub controlul tensiunii arteriale, care trebuie menţinută la valori de 100 mm Hg (tensiunea arterială maximă). Suprimarea perfuziei de Norartrinal nu trebuie să se facă brusc, ci prin tatonări repetate, ale stabilităţii valorilor tensionale. Cînd alergenul a fost inoculat prin injecţie intramusculară sau prin înţepătură de insecte, doza iniţială de adrenalină se administrează la locul inoculării, pentru a împiedica resorbţia de antigen şi eliberarea de mediatori chimici.

Corticoizii. În cazul cînd reacţia anafilactică este prelungită şi numai după administrarea de adrenalină, se aplică terapia intravenoasă sau orală cu corticoizi, în scopul prevenirii şi îndepărtării fenomenelor inflamatorii exudative. În primele 24 de ore, administrăm intravenos, fracţionat sau în perfuzie continuă, hemisuccinat de hidrocortizon, în doză de 500—1 000 mg (20—40 fiole a 25 mg), din care 100 mg ca doză iniţială de atac. În zilele următoare, administrăm prednison, în doză de 1 mg/kilocorp/zi, timp de 5—6 zile sau mai mult, după caz. Administrarea de corticoizi, indiferent de doză, nu trebuie să înlocuiască adrenalina în şocul anafilactic.

Lichidele volumice. Dacă administrarea iniţială de adrenalină, urmată de perfuzia de noradrenalină, nu reuşeşte să redreseze tensiunea arterială sau nu o stabilizează, atunci este necesară creşterea volemiei prin perfuzia de substituenţi coloidali de plasmă: Dextran-70, în cantitate de 500—1 000 ml, la care se adaugă o cantitate dublă sau triplă de ser glucozat izotonic 5%. Înlocuitorii de plasmă sînt necesari, îndeosebi în acele cazuri, care evoluează cu creşterea masivă a permeabilităţii capilare, cu extravazarea unei cantităţi mari de lichid plasmatic şi cu hipervolemie marcată.

Oxigenul. Se administrează pe sondă nazofaringiană, în doză de 6—8 litri/min, îndeosebi în cazurile care evoluează cu cianoză.

Aminofilina. În cazurile cu bronhoconstricţie severă, în care bronhospasmul nu a cedat la adrenalină şi hidrocortizon se administrează aminofilină, în doză iniţială de 240 mg (una fiolă Miofilin), doză ce se repetă la nevoie

Traheostomia. O parte din bolnavi prezintă edem laringian acut, care poate determina rapid insuficienţă respiratorie acută şi moarte. Cînd edemul laringian este surprins în faza de debut şi cînd acesta este de mică importanţă, poate fi oprit din evoluţie prin administrarea de adrenalină şi hemisuccinat de hidrocortizon. În cazul asfixiei, se practică traheostomia de necesitate, urmată sau nu de ventilaţie mecanică, după caz.

Antihistaminicele. Au o importanţă secundară, în tratamentul şocului anafilactic, efectele lor avînd rol preventiv şi nu curativ. Se administrează intramuscular sau intravenos: prometazină, intramuscular, în doză de 50 mg (una fiolă Romergan) sau feniramin, intravenos, în doză de 50 mg (una fiolă Feniramin), care se repetă la nevoie. Tratamentul cu antihistaminice se continuă apoi pe cale orală, în dozele obişnuite, pentru îndepărtarea urticariei şi a pruritului.

ŞOCUL BACTERIAN

Insuficienţa cardiovasculară acută, care se instalează în urma pătrunderii bruşte în torentul circulator de bacterii şi/sau toxinele acestora, în cantităţi mari, este cunoscută sub mai multe denumiri: şoc bacterian, şoc infecţios sau şoc septic. După tipul de bacterii inductoare şi în raport cu patogeneza, şocul bacterian este de două tipuri: endotoxinic sau gramnegativ şi exotoxinic sau grampozitiv.

Cadrul etiopatogenic. Etiologia şi patogenia şocului endotoxinic diferă de cea a şocului exotoxinic şi comportă multe necunoscute.

Şocul endotoxinic sau gramnegativ. Este cel mai frecvent tip de şoc din cadrul infecţiilor generalizate (2/3 din cazuri). Este provocat îndeosebi de următoarele bacterii gramnegative: Escherichia coli, Proteus, Klebsiella, Pseudomonas, Salmonella, Shigella, Brucella, Bordetella pertussis, Haemophilus influenzae şi Neisseria. Septicemiile cu bacili gramnegativi se complică cu şoc, în 40—60% din cazuri. Pe primul plan se situează cele care-şi au originea în infecţiile urogenitale, la care trecerea germenilor în sînge s-a declanşat spontan sau printr-o intervenţie chirurgicală sau numai printr-o manevră exploratoare (cateterism, cistoscopie). Şocul mai poate fi declanşat numai de trecerea endotoxinelor bacteriene în sînge, în absenţa septicemiei sau după administrarea unor doze masive de antibiotice, care duce la liză microbiană brutală şi eliberarea, în cantitate mare, de endotoxine în circulaţia sanguină. Pe locul doi se situează infecţiile generalizate, cu punct de plecare în tractul intestinal, căile biliare sau aparatul bronhopulmonar. Diabetul, afecţiunile hepatice cronice, discraziile sanguine, tratamentul prelungit cu corticoizi, imunosupresoarele şi antimetabolicele sînt factori care predispun la bacteriemie şi şoc bacterian.

Patogeneza şocului endotoxinic nu este pe deplin cunoscută. Se pare, că endotoxinele (fracţiuni lipopolizaharidice ale peretelui bacterian) joacă un rol primordial în perturbările hemodinamice, prin acţiunea lor asupra: trombocitelor (agregare plachetară, eliberare de histamină); leucocitelor (eliberarea de enzime proteolitice, lizozomale); factorului XII, Hageman (activat de endotoxină, factorul XII transformă kalicreinogenul în kalicreină, care la rîndul său transformă kininogenul în bradikinină); complementului (complementul seric scade prin formarea de complexe imune, alcătuite din endotoxină-anticorpi-complement, care, depunîndu-se pe membranele bazale ale capilarelor, le măreşte permeabilitatea).

Secvenţa perturbărilor hemodinamice din şocul gramnegativ diferă de celelalte tipuri de şoc. În prima fază a şocului, numită şi stadiu de « şoc hiperkinetic », în care bolnavul prezintă hipotensiune arterială, febră şi tegumente uscate şi calde, perturbarea hemodinamică esenţială constă în vasodilataţie periferică, însoţită de creşterea debitului cardiac (Blain şi colab., 1970). Scăderea excesivă a rezistenţei vasculare periferice, la care participă şi deschiderea shunturilor arteriovenoase, care scurtcircuitează teritoriul capilar, nu reuşeşte totuşi să asigure nevoile crescute ale celulelor, deoarece, deşi debitul cardiac este normal sau crescut, perfuzia tisulară este inadecvată, fiind urmată de efectele bine cunoscute: anoxie şi acidoză metabolică. În cea de-a doua fază a şocului, numită şi stare de « şoc hipokinetic », în care bolnavul prezintă hipotensiune arterială, tegumente palide sau de aspect marmorat, umede şi reci, se produce o creştere a rezistenţei vasculare periferice, datorită vasoconstricţiei, prin descărcare de catecolamine. Debitul cardiac scade, deoarece o mare parte din sînge este blocată în patul venos de capacitanţă, iar întoarcerea venoasă şi volumul sanguin circulant efectiv scad.

Scanned with OKEN Scanner

Hipoxia tisulară şi acidoza metabolică se accentuează, influenţînd şi fibrele miocardice a căror forţă de contracţie scade (Weisel şi colab., 1977), ceea ce determină o accentuare a scăderii debitului cardiac. Variaţiile volemiei în şocul septic nu urmează o schemă precisă, de unde valoarea redusă a presiunii venoase centrale, ca indicator al volumului circulant efectiv. Creşterea PVC, la testul de încărcare cu lichide volumice, reprezintă primul semn de insuficienţă cardiacă (pentru a se evita eroarea de interpretare, infuzia de lichide trebuie să se facă lent). În faza de ireversibilitate a şocului, se produce o vasodilataţie paralitică cu hipotensiune extremă, care nu mai poate fi influenţată terapeutic. Se consideră că ireversibilitatea şocului este legată de incapacitatea ficatului anoxic de a inactiva endotoxinele sosite pe cale portală la ficat şi de a opri trecerea florei bacteriene gramnegative din intestin în sînge.

Şocul exotoxinic sau grampozitiv. Complică septicemiile cu bacterii grampozitive, într-o proporţie de 5% pînă la 15% din cazuri. Este provocat îndeosebi de stafilococi. Tulburarea hemodinamică de bază este vasodilataţia periferică acută cu hipotensiune arterială, cu debit cardiac normal, presiune venoasă centrală normală şi diureză normală. Patogenia acestui tip de şoc ar implica un mecanism alergic, respectiv sensibilizarea organismului la antigenele stafilococice. Şocul stafilococic poate evolua în mod asemănător cu cel endotoxinic, deoarece exotoxinele stafilococice, ca şi endotoxinele bacililor gramnegativi pot provoca alterarea trombocitelor şi vasoconstricţie (după unele date experimentale).

Diagnosticul. Prin simptomatologia lui, şocul septic este de obicei uşor de recunoscut. Elementele de diagnostic clinic pozitiv sînt (Păun, 1971): prezenţa unei infecţii locale sau generale; scăderea tensiunii arteriale sistolice sub 80 mm Hg; tegumente la început uscate şi calde şi mai apoi, umede şi reci; extremităţi cianotice; oligoanurie. Uneori, tabloul clinic al şocului septic este mai puţin caracteristic: tensiunea arterială poate fi normală sau chiar uşor crescută; semnele respiratorii (polipneea peste 40 respiraţii/min, cianoza marcată) pot trece pe primul plan, însoţindu-se de extremităţi reci, tegumente marmorate, tahicardie şi hipotensiune arterială, sugerînd cordul pulmonar acut; febra poate lipsi sau poate fi înlocuită cu hipotermie (de unde necesitatea hemoculturilor sistematice, nu numai în hipertermii ci şi în hipotermii). Dintre semnele biologice de importanţă diagnostică în practică sînt: acidoza metabolică, precedată de alcaloză respiratorie; hiperleucocitoza (inconstant prezentă); alterarea probelor de coagulare; trombocitopenia; scăderea concentraţiei fibrinogenului şi factorului V; creşterea timpului de trombină şi apariţia produşilor de degradare ai fibrinei (semne de coagulopatie de consum).

Şocul bacterian evoluează în trei stadii (Voiculescu, 1971). În stadiul I sau perioada de « hipotensiune caldă » sau de şoc compensat, bolnavul prezintă: hipertermie (40°C), precedată de frison; hipotensiune arterială sistolică; tahicardie; tahipnee; tegumente uscate şi calde; anxietate. În stadiul II sau perioada de « hipotensiune rece » sau de şoc decompensat, bolnavul prezintă: agitaţie sau somnolenţă; tulburări psihice; scăderea tensiunii arteriale sistolice sub 70 mm Hg; tahicardie; tahipnee; tegumente umede şi reci; extremităţi cianotice cu desenul venos şters; oligoanurie; leucocitoză sau leucopenie; trombocitopenie; hematocrit scăzut; hiperlactacidemie; scăderea *p*H-ului sanguin; scăderea excesului de baze şi rezervei alcaline. În stadiul III sau de şoc ireversibil, bolnavul prezintă: hipotermie, stupoare, confuzie, comă, prăbuşirea tensiunii arteriale şi tulburări metabolice maxime. Evoluţia este întotdeauna fatală, cînd bolnavul ajunge în acest

Scanned with OKEN Scanner

stadiu. Stadiul I ar constitui, după unii autori, o formă clinică a şocului septic clasic din infecţiile cu germeni grampozitivi, cu prognostic bun, iar stadiul II, o formă clinică a şocului endotoxinic din infecţiile cu bacili gramnegativi, al cărui prognostic este sever.

Tratamentul. Ca şi şocul cardiogenic şi cel anafilactic, şocul bacterian comportă un tratament de extremă urgenţă.

Principii generale. Bolnavii cu infecţii generalizate (septicemii) trebuie internaţi în serviciile de terapie intensivă şi reanimare, din secţiile de boli infecţioase, unde există dotarea şi competenţa necesare. Bolnavii deja internaţi în secţiile de boli interne ale spitalelor, la care şocul bacterian survine ca o complicaţie a unor infecţii localizate (urinare, pleuropulmonare, colecistice etc.) trebuie plasaţi în secţiile de terapie intensivă, unde alături de îngrijirea şi supravegherea intensivă, se va asigura şi asistenţa infecţionistului şi a chirurgului. Concomitent cu primele măsuri terapeutice, trebuie făcute recoltări necesare diagnosticului bacteriologic. Descoperirea focarului infecţios, responsabil de descărcările bacteriene şi endotoxinice, ca şi suprimarea acestuia, trebuie să constituie o preocupare esenţială, în multe cazuri, fiind necesară eradicarea chirurgicală.

Antibioticele. Tratamentul antiinfecţios este prioritar, deoarece eficacitatea lui hotărăşte prognosticul final. Antibioterapia este însă uneori o măsură complementară a actului chirurgical, de îndepărtare a focarului infecţios. În alegerea antibioticului, trebuie să se ţină seama de germenii izolaţi prin hemoculturi, uroculturi sau prin culturi din alte produse biologice, ca lichid pleural, lichid sinovial etc. Tabelul 2—16

TABELUL 2—16

Tratamentul antimicrobian al septicemiilor, în raport cu etiologia
(După Gavrilă şi Păscariu, 1976)

Agentul etiologic	Antibioticele şi chimioterapicele preferate	Alte antibiotice şi chimioterapice potrivite
1	2	3
Streptococ betahemolitic	Penicilină G	Eritromicină Cefalosporine
Streptococ alfahemolitic	Penicilină G + Streptomicină	Ampicilină Cefalosporine Vancomicină Eritromicină Tetraciclină
Enterococ	Ampicilină + Gentamicină	Kanamicină Vancomicină Tetraciclină
Stafilococ sensibil la penicilină	Penicilină G	Cefalosporine Eritromicină Lincomicină Kanamicină
Stafilococ rezistent la penicilină	Oxacilină sau Meticilină Gentamicină sau	Cefalosporine Eritromicină Lincomicină Pristinamicină

1	2	3
	Kanamicină	Virgimicină Novobiocină Vancomicină
Meningococ	Penicilină G	Ampicilină Eritromicină Sulfamide Cloramfenicol Tetraciclină
B. perfringens	Penicilină G + Ser antitoxic	Tetraciclină Eritromicină
B. funduliformis	Penicilină G	Ampicilină Cefalosporine Tetraciclină Cloramfenicol Metronidazol
Ristella	Clindamicină Metronidazol	Lincomicină Tetraciclină sau Cloramfenicol + Eritromicină sau Pristinamicină
Haemophilus influenzae	Ampicilină	Cloramfenicol sau Tetraciclină + Streptomicină
Salmonella	Cloramfenicol	Ampicilină Septrin Tetraciclină
Klebsiella	Cefalosporine Gentamicină Kanamicină Colistină	Polimixina B Rifampicină Acid nalidixic Septrin Cloramfenicol
Proteus mirabilis	Ampicilină Cefalosporine	Gentamicină Kanamicină Tetraciclină Rifampicină Septrin Cloramfenicol
Proteus vulgaris rettgeri morgani	Ampicilină Carbenicilină Cefalosporine	Gentamicină Kanamicină Tetraciclină Septrin Cloramfenicol
Escherichia coli	Ampicilină	Carbenicilină Cefalosporine Gentamicină Kanamicină

Scanned with OKEN Scanner

1	2	3
	Colistină	Tetraciclină Septrin Cloramfenicol
Pseudomonas aeruginosa	Carbenicilină Gentamicină	Colistină Polimixină B Rifampicină Cloramfenicol
Rickettsia burneti (endocardite)	Tetraciclină	Cloramfenicol Eritromicină
Fungi, mai ales Candida și Aspergillus	Amphotericina B	Nistatina

cuprinde antibioticele și chimioterapicele de elecție, în raport cu germenul izolat sau presupus (Gavrilă și Păscariu, 1976). Cînd agentul patogen nu este cunoscut, se recurge la terapia de « acoperire bacteriologică », prescriindu-se asocieri de 2—3 antibiotice bactericide, care să includă în spectrul antimicrobian majoritatea germenilor care pot determina șocul bacterian (Angelescu, 1976). O astfel de asociere este reprezentată de penicilina G, în doză de 8—20 milioane u./zi + oxacilină, 6 g/zi (parenteral) + gentamicină, 240 mg/zi. În locul oxacilinei, poate fi folosită meticilina, 8 g/zi sau cloxacilina, 6/zi, iar în locul gentamicinei, poate fi folosită kanamicina, 1 g/zi sau colistina 10 milioane u./zi. O altă asociere este următoarea: cefalotină (Keflin), 8 g/zi și gentamicină, 240 mg/zi. Ritmul de administrare este diferit în funcție de antibiotic: la 2—3 ore, pentru penicilină și cefalotină, la 8 ore, pentru gentamicină și colistină și la 12 ore, pentru kanamicină (Angelescu, 1976). Se consideră că gentamicina și în subsidiar, Tobramicina (5 mg/kilocorp/zi) sînt antibioticele de elecție pentru șocul endotoxinic. Cînd administrăm gentamicină, trebuie să ținem seama de funcția renală, care, la acești bolnavi, este deficitară. După administrarea dozei de încărcare, este necesară determinarea creatininei în sînge și urină și a clearence-ului la creatinina endogenă, pentru stabilirea dozelor ulterioare. Înlocuirea lichidelor pierdute este o componentă importantă în terapia șocului bacterian. Pentru repleția volumică este necesară monitorizarea PVC și a presiunii pulmonare diastolice, pentru a obține relații cu privire la capacitatea pompei cardiace de a accepta încărcarea lichidiană. După efectuarea testului de toleranță la lichide (vezi p. 66), se trece la corectarea volemiei, folosindu-se sîngele total, înlocuitorii coloidali de plasmă sau soluțiile cristaloide. Sîngele este indispensabil, cînd valoarea hematocritului este sub 30%, creșterea masei sanguine, obținută prin transfuzia de sînge, fiind imediată și durabilă. În restul cazurilor, se administrează Dextran-40, în doză inițială de 500—1 000 ml, perfuzată în interval de 1—2 ore, pentru obținerea rapidă a efectului de volum. Doza zilnică variază între 1 000—2 000 ml. Complementar, se administrează soluții cristaloide, atît pentru efectul de volum,

Scanned with OKEN Scanner

cît şi pentru corectarea tulburărilor electrolitice şi acidobazice. În timpul refacerii volemiei, PVC nu trebuie să depăşească 10 cm H_2O.

Inotropicele vasoactive. Se folosesc numai în cazurile în care administrarea de lichide volumice, în doză şi ritm adecvat, nu redresează tensiunea arterială, iar viaţa bolnavului este în pericol. La ora actuală se folosesc: norepinefrina, izoproterenolul şi dopamina. Norepinefrina nu trebuie folosită de rutină, deoarece, prin arterioloconstricţia şi venoconstricţia pe care o provoacă reduce perfuzia tisulară şi agravează evoluţia şocului, crescînd indicele de mortalitate (Weil şi colab., 1975). Se administrează numai în cazurile critice, pentru o perioadă scurtă de timp, în scopul creşterii tensiunii arteriale şi a fluxului coronarian. Izoproterenolul, folosit în doze moderate, şi numai pentru o perioadă scurtă de timp (maximum o oră), şi numai concomitent cu perfuzia de lichide, poate fi util în cazurile cu vasoconstricţie periferică excesivă. În doze mari, drogul creşte debitul cardiac şi scade rezistenţa periferică, dar nu îmbunătăţeşte perfuzia tisulară, datorită efectului de deschidere a shunturilor arteriovenoase, care fac ca o mare cantitate de sînge să ocolească circulaţia capilară. Prin acţiunea inotropică pozitivă şi proprietăţile vasodilatatoare selective (renale şi splanhnice), dopamina poate fi utilă în şocul endotoxic care evoluează cu insuficienţă renală (Wattel şi colab., 1976) şi la bolnavii cu insuficienţă coronariană (Shubin şi colab., 1977).

Digitalicele. În şocul bacterian cu semne de insuficienţă de pompă (presiune venoasă centrală crescută), se administrează digitalice (Digoxin, Lanatosid C, Deslanosid), intravenos, în dozele folosite în digitalizarea rapidă.

Oxigenul. Se administrează în doză maximă, de 8 — 10 litri/min., pe sondă nazofaringiană. În cazurile care evoluează cu insuficienţă respiratorie şi hipoxemie severă, bolnavul trebuie intubat şi supus ventilaţiei mecanice, pentru corectarea tulburărilor de hematoză.

Corticosteroizii. După unii autori (Winslow şi colab., 1973), corticosteroizii nu influenţează semnificativ nici debitul cardiac, nici tensiunea arterială, nici rezistenţa periferică şi nici insuficianţa cardiacă terminală. După alţii (Shubin, 1977), folosiţi în doză de peste 50 de ori, faţă de secreţia normală, corticosteroizii suprimă reacţiile sistemice la endotoxina bacteriană şi leziunile celulare nespecifice, cresc debitul cardiac şi scad rezistenţa arterială periferică. Dozele sînt asemănătoare cu cele folosite în şocul cardiogenic. Corticoterapia se întrerupe brusc, odată cu dispariţia semnelor de şoc (obişnuit, este nevoie de numai 3 — 4 doze).

Heparina. Se administrează în doză de 5 000 u., la fiecare 4 ore, numai în cazurile (rare) în care există semne certe de coagulare intravasculară diseminată (coagulopatia de consum).

Corectarea acidozei. O corectare eficace a acidozei metabolice nu se poate face prin alcalinizare şi prin îmbunătăţirea fluxului sanguin periferic. Totuşi, în practică, în cazul în care *p*H-ul scade mult, se administrează bicarbonat de sodiu sau THAM, în raport cu valorile excesului de baze (vezi Şocul cardiogenic).

Intervenţia chirurgicală. Îndepărtarea sursei de infecţie (cînd aceasta este cunoscută şi abordabilă chirurgical, este obligatorie, dar numai după 24 de ore de tratament intensiv, după ce s-a obţinut o deşocare, cel puţin parţială (Voiculescu, 1971).

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

AAGAARD, G. N., *J.A.M.A.*, 1975, 231: 1274

ALONSO, T. și colab., *Circulation*, 1973, 48: 588

ANGELESCU, M., *Folosirea rațională a antibioticelor*, Ed. Medicală, București, 1976, p. 68

BARDET, J. și colab., *Amer. Heart J.*, 1977, 93: 274

BAUE, A. E. și colab., *Surg. Clin. North Amer.*, 1976, 56: 1059

BERK, J. L., *Surg., Clin North Amer.*, 1975, 55: 713 și 721

BERGENTZ, A. E., *Triangle*, 1975, 13: 129

BLAIN, C. M. și colab., *Arch. Intern Med.*, 1970, 126: 260

COHN'JAY, N. și colab., *Ann. Intern Med.*, 1974, 81: 777

CHICHE, P. și colab., *Nouv. Presse Mèd.*, 1976, 5: 11975

DALUZ, P. L. și colab., *Circulation*, 1974, 49: 98

DRAGON, T. și colab., *Anesth. Analg.* (Paris), 1977, 34: 249

ENENKEL, W., *Wien. Klin. Wochenschr*, 1976, 88: 631

FISCHER, H., *Munch. Med. Wochenschr* (Ger.), 1976, 118: 1363

FLYNN, J. T. și colab., *Biochim. Biophys.* Acta, 1977, 497: 775

GAVRILĂ, I. și PĂSCARIU CORNELIA, *Septicemiile*, Ed. Medicală, București, 1976.

GETZEN, L. C. și colab., *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1977, 144: 42

GOFFERJE, H., *Med. Welt.*, 1976, 27: 2415

GOLDBERGER. E., *Treatment of Cardiac Emergencies*, The C.V. Mosby Company, Saint Louis, 1974, p. 31

GOLDBERGER, L. I. și colab., *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 1977, 19: 327

GONCHAROV, J. B. și colab., *Khirurgija*, 1973, 2: 91

GOURGOH, R. și colab., *Rev. Prat.* (Paris), 1973, 23 (53 bis.): 86

GRUBER, V. F. și RITTMAN, U. U., *Triangle* (Eng.), 1974, 13: 91

GUNNAR, R. M. și colab., *Cardiogenic Shock in Clinical Cardiovascular Physiology*, Edited by Levine, H. J., Grune and Stratton, New York, San Francisco, London, 1976, p. 445

HARARI, A. și colab., *Nouv. Presse Med.*, (Paris), 1975, 4: 153

HARTEL, W., *Med. Clin.*, 1974, 69: 825

JARDIN, F. și colab., *Nouv. Presse Med.* (Paris), 1977, 6: 1263

KARLINER, J. S. și BRAUNWALD, E., *Circulation*, 1972, 45: 891

KEZDI, P. și colab., *Amer. J. Cardiol.*, 1970, 26: 642

KRUG, H. și colab., *Ann. Intern, Med.*, 1974, 81: 494

KÜNZER, W. și colab., *Klin. Wschr.*, 1975, 53: 441

LEFEMINE, A. A. și colab., *Amer. J. Cardiol.*, 1977, 40: 416

LEFER, A. M. și SPATH, J. A. Jr., *Pharmacologic Basis of the Treatment of Circulatory Shock*, in: *Cardiovascular Pharmacology*, Edited by Antonaccio, M. J., Raven Press., New York., 1977, p. 377

LIBBY, P. și colab., *J. Clin. Invest.*, 1973, 52: 599

LIBERZON, D. M. și JARMASHEVICH, A. G., *Khirurgija*, 1973, 6: 116

LOYD, B. L. și colab., *Circulation*, 1975, 51: 718

LOCKEY, R. F. și BUKANTZ, S. C., *Med. Clin. North Amer.*, 1974, 58: 147

LOEB, H. S. și colab., *Circulation*, 1971, 44: 163

LOEB, H. S. și colab., *Pharmacologic Agents in Support of the Circulation*, in: *Shock in Myocardial Infarction*, Edited by Gunnar, R. M. și colab., Grune and Stratton, New York and London, 1974, p. 131

LUCAS, C. E., *Surg. Clin. North Amer.*, 1977 57: 3

LUCCHESI, B. R., *Inotropic Agents and Drugs Used to Support the Failling Heart*, in: *Cardiovascular Pharmacology*, Edited by Antonaccio, M. J., Raven Press., New York, 1977, p. 337

MAROKO, P. R. și colab., *Circulation*, 1971, 43: 67

CAPITOLUL 3

OPRIREA CIRCULAȚIEI

Oprirea circulației constă în dispariția sau reducerea extremă, la gradul de incompatibilitate cu viața, a funcției de pompă a inimii.

CADRUL ETIOPATOGENIC

Aplicarea măsurilor de resuscitare cardiocirculatorie necesită cunoașterea mecanismelor, factorilor declanșatori și a consecințelor opririi circulației.

MECANISMELE OPRIRII CIRCULAȚIEI

Abolirea ejecției sistolice se produce prin trei mecanisme principale: lipsa contracției ventriculare, contracția ventriculară ineficace și fibrilația ventriculară.

Dispariția contracției ventriculare. Absența contracției miocardului ventricular, care coincide cu dispariția activității electrice ventriculare, realizează oprirea propriu-zisă a inimii sau oprirea cardiacă adevărată. Este cel mai frecvent mecanism de oprire a circulației. Atît atriile cît și ventriculele nu manifestă nici o activitate mecanică sau electrică. Uneori, atriile continuă să se contracte, fără ca aceste contracții să se extindă la ventricule, care rămîn imobile, fără activitate mecanică (electrocardiograma înregistrează doar undele P). Oprirea inimii se produce de regulă în diastolă, oprirea în sistolă fiind foarte rar întîlnită în clinica umană. Cordul oprit în diastolă continuă să consume oxigen, dar într-o proporție de numai 16—40% din cantitatea de oxigen pe care o consumă inima în activitate. Cînd măsurile de resuscitare sînt aplicate în timp util, cordul oprit în diastolă își poate relua activitatea, dacă modificările fibrelor miocardice nu sînt ireversibile.

Contracția ventriculară ineficace. Sistolele ineficace sau cordul ineficace se caracterizează prin reducerea extremă, sub limitele compatibilității cu viața, a debitului cardiac. Contracția ventriculară ineficace reprezintă un stadiu premergător opririi inimii în diastolă, precum și faza premergătoare a fibrilației ventriculare. Scăderea ejecției ventriculare, pînă aproape de dispariție, este determinată de scăderea umplerii diastolice ventriculare, care caracterizează unele stări de șoc (șocul hipovolemic sever), tamponada cardiacă și unele tahicardii extreme (care reduc în mod excesiv diastola). Activitatea electrică ventriculară este prezentă.

Fibrilația ventriculară. Constă în contracții totalmente anarhice ale fibrelor miocardice, realizînd o mișcare vermiculară, cu efect hemodinamic nul. Oprirea circulației prin fibrilație ventriculară coincide cu o activitate electrică patologică a inimii. Fibrilația ventriculară poate fi cauza opririi circulatorii, dar și consecința acesteia, cînd oprirea circulatorie se produce prin contracția ventriculară ineficace. Fibrilația ventriculară

Scanned with OKEN Scanner

este uneori precedată de un flutter ventricular şi anunţată de extrasistole ventriculare şi de tahicardia paroxistică ventriculară.

FACTORII DECLANŞATORI

Principalele cauze medicale capabile să producă oprirea circulaţiei sau stopul cardiac potenţial reversibil, susceptibil de a fi îndepărtat prin intervenţie terapeutică, sînt: cardiopatiile (infarctul miocardic, tulburările de ritm şi de conducere), nefropatiile (hiperkaliemia din insuficienţa renală acută), emboliile pulmonare, compresiunile sinusului carotidian, stopul respirator (asfixia, atelectazia pulmonară masivă, edemul pulmonar acut sever), accidentele vasculare cerebrale, transfuziile de sînge conservat, explorările paraclinice şi de laborator (bronhoscopia, cateterismul cardiac, angiocardiografia, pielografia, urografia intravenoasă, bronhografia, colangiocolecistografia), stările de şoc (traumatic, hemoragic), intoxicaţiile acute, precum şi alte cauze.

CONSECINŢELE OPRIRII CIRCULAŢIEI

Oprirea circulaţiei are grave consecinţe hemodinamice, respiratorii, metabolice şi celulare. În numai cîteva secunde de la instalarea opririi circulaţiei, orificiile inimii devin beante, iar presiunile sub care circulă sîngele în inimă, vene, artere se egalizează, gradientele hemodinamice dispărînd (ele se echilibrează între 10—20 mm Hg). Deficitul de irigaţie a centrilor vegetativi din trunchiul cerebral declanşează oprirea respiraţiei sau asfixia acută, cu consecinţele ei: anoxemie, hipercapnie, acidoză respiratorie necompensată. Oprirea circulaţiei determină întreruperea rapidă a activităţii metabolice celulare: anoxie, acidoză metabolică necompensată. Aceste consecinţe interesează în mod deosebit cele două organe vitale: creierul şi inima. Într-un interval de 3—4 min, oprirea circulaţiei provoacă leziuni cerebrale definitive. Activitatea miocardică normală poate fi însă reluată, chiar după 2—3 ore de anoxie.

DIAGNOSTICUL

Oprirea circulaţiei determină simptome şi semne caracteristice, care permit punerea rapidă a diagnosticului: pierderea stării de conştienţă; oprirea respiraţiei; paloare, cianoză şi răcirea tegumentelor; dispariţia pulsului la arterele mari; tensiune arterială nulă; absenţa zgomotelor cardiace. Pentru stabilirea mecanismului care stă la baza opririi circulaţiei este însă necesară electrocardiograma, care nu poate fi însă obţinută decît la bolnavii internaţi şi monitorizaţi. În oprirea inimii în diastolă, activitatea electrică lipseşte, traseul electric înregistrînd numai linia izoelectrică. În fibrilaţia ventriculară, electrocardiograma înscrie undele caracteristice acestei grave tulburări de ritm. În cazurile de sistole ineficace, chiar dacă bolnavul este monitorizat, electrocardioscopia nu are valoare diagnostică, deoarece chiar în cazul unor unde de aspect normal, ejecţia ventriculară poate fi nulă. În asemenea cazuri, electrocardioscopia poate întîrzia diagnosticul de oprire circulatorie (moarte clinică) şi instituirea, în timp util, a tratamentului. Oprirea circulaţiei poate fi precedată, în unele cazuri, de semne clinice şi electrocardiografice premonitorii, care ne permit stabilirea mai precisă a momentului instalării acesteia. Semnele clinice premonitorii sînt relativ puţine: aritmii cardiace, scăderea progresivă a tensiunii arteriale, apariţia cianozei extremităţilor, instalarea stării de şoc. Alterările electrocardiografice care prevestesc oprirea circulaţiei sînt: rărirea bruscă, în cîteva minute, a frecvenţei cardiace; instalarea unor tulbu-

Scanned with OKEN Scanner

rări de ritm al căror centru de comandă coboară din ce în ce mai jos, spre masa miocardului ventricular; alungirea progresivă a intervalului P-R şi a intervalului Q-T; apariţia de modificări ischemo-lezionale (inversări de unde T şi denivelări ale segmentului ST).

TRATAMENTUL

Nu orice oprire circulatorie este reversibilă şi susceptibilă de resuscitare cardiacă. Resuscitarea este indicată numai în cazurile în care oprirea cardiacă survine ca un fenomen acut, pe un cord care nu prezintă leziuni difuze ireversibile. Chiar dacă această condiţie este îndeplinită, resuscitarea cardiacă nu-şi are sensul după scurgerea celor 3—4 min critice, de la debutul opririi circulaţiei. Instituirea, chiar în timp util, a măsurilor de resuscitare cardiacă nu-şi are rostul cînd oprirea circulaţiei survine la bolnavii la care fondul patologic nu permite reluarea activităţii de pompă a inimii (insuficienţa hepatică, renală şi pulmonară ireversibilă, insuficienţa cardiacă terminală, leucemii acute, striviri masive etc.). Dintre indicaţiile resuscitării, este de menţionat oprirea circulaţiei din: infarctul miocardic acut, tulburările de conducere ale inimii, oprirea cardiacă de origine reflexă, oprirea cardiacă din asfixia acută prin obstrucţia căilor aeriene, hemoragii, traumatisme, intubaţie şi extubaţie orotraheală, anestezie, explorări paraclinice şi de laborator, intoxicaţii acute, transfuzii de sînge conservat, unele nefropatii şi unele accidente vasculare cerebrale. În practică, urgenţa pe care o comportă intervenţia terapeutică nu ne permite întotdeauna stabilirea cu exactitate a diagnosticului etiologic, a indicaţiei şi contraindicaţiei resuscitării cardiace. Acestea se stabilesc, de regulă, după intervenţie. Se consideră că este mai bine ca diagnosticul exact al cauzei opririi circulaţiei şi indicaţia corectă a resuscitării cardiace să se stabilească retrospectiv, decît să se ezite şi să se accepte riscul de a nu aplica tratamentul la un bolnav care ar putea beneficia de el.

Măsurile terapeutice de urgenţă urmăresc, în primul rînd, asigurarea unei circulaţii cu sînge oxigenat, prin ventilaţie artificială şi masaj cardiac extern şi, în al doilea rînd, reluarea activităţii de pompă a inimii. Ordinea în care acestea sînt aplicate este în funcţie de mecanismul de producere a opririi circulaţiei. Dacă oprirea circulaţiei survine la un bolnav internat şi monitorizat, la care se poate stabili imediat mecanismul de producere a acesteia, tratamentul trebuie să vizeze, în primul rînd, reluarea funcţiei de pompă a inimii. În cazul fibrilaţiei ventriculare, se aplică imediat şocul electric extern. Cînd acesta nu este urmat de efectul dorit, se aplică ventilaţia artificială şi masajul cardiac extern. Dacă oprirea circulaţiei se produce prin stop cardiac (absenţa contracţiilor ventriculare), tratamentul începe prin aplicarea unei puternice lovituri de pumn în regiunea precordială (fig. 3—1), care în unele cazuri de bloc complet poate acţiona ca un stimul al activi-

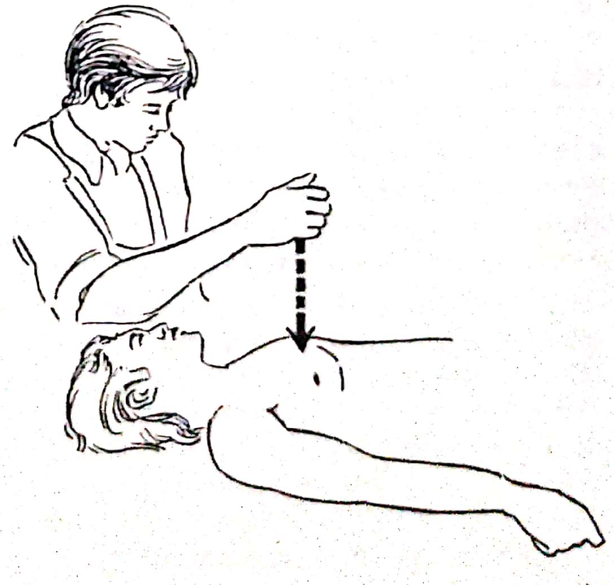


Fig. 3—1. Manevra de aplicare a loviturii de pumn pe regiunea precordială, care poate acţiona ca un stimul al activităţii cardiace.

tății cardiace. Dacă oprirea circulației survine la un bolnav nemonitorizat, pînă la conectarea acestuia la defibrilatorul electric, i se aplică o lovitură de pumn în regiunea precordială, după care se aplică defibrilarea electrică. Cînd nu dispunem de defibrilator și cînd lovitura de pumn nu este urmată de efectul dorit, se aplică măsurile obișnuite de resuscitare cardiorespiratorie, respectiv respirația artificială, masajul cardiac extern etc.

Fig. 3—3. Secvență din tehnica respirației gură la gură: hiperextensia capului; comprimarea narinelor și deschiderea gurii victimei; pregătirea salvatorului pentru insuflație.

Ventilația artificială. Comportă permeabilizarea căilor aeriene și respirația gură la gură. Se îndepărtează rapid eventualele proteze dentare, resturi alimentare regurgitate și hipersecrețiile bucofaringiene. Se execută manevra de hiperextensie a capului, după tehnica prezentată în figura 3—2, bolnavul fiind așezat în decubitus dorsal. Hiperextensia capului îndepărtează baza limbii de peretele posterior al faringelui, anulînd efectul obstructiv al lunecării posterioare a acesteia, determinată de rezoluția musculară. Protruzia mandibulei lărgește și mai mult diametrul anteroposterior al faringelui. Se aplică apoi ventilația artificială, prin metoda gură la gură. Pentru aceasta, salvatorul se așază în partea dreaptă sau stîngă a bolnavului și cu una din mîini, face hiperextensia maximă a capului victimei, iar cu cealaltă mînă comprimă narinele acesteia, între police și index, exercitînd în același timp o presiune continuă pe frunte, pentru menținerea capului în hiperextensie (fig. 3—3). Apoi salvatorul execută un inspir profund, cu gura larg deschisă, pe care o aplică etanș peste cea a victimei, insuflînd printr-un expir prelungit întreaga cantitate de aer pe care a inspirat-o (fig. 3—4). După insuflație, salvatorul eliberează gura deschisă a victimei, privind cu atenție mișcarea cutiei toracice a acesteia. Manevra se repetă la fiecare 5 secunde, atîta timp cît bolnavul nu și-a reluat respirația normală. Indicatorii eficacității respirației artificiale gură la gură sînt: prezența mișcărilor ample ale pereților toracelui victimei (dacă amplitudinea este satisfăcătoare, ritmul nu trebuie să depășească 16 insuflații/min); detectarea, în timpul insuflației, a rezistenței pe care o opune destinderea plămînilor victimei; detectarea auditivă și tactilă a fluxului de aer pe care-l exală victima. Cînd tehnica gură la gură nu poate fi aplicată din diferite motive, se efectuează respirația gură la nas. Ventilația artificială poate fi practicată și prin intermediul unor truse de ventilație (tip Ruben, tip Ambu) sau prin intermediul unei măști de anestezie, aplicate pe fața victimei. Eficiența ventilației gură la gură sau gură la nas crește cînd salvatorul își accelerează propria res-

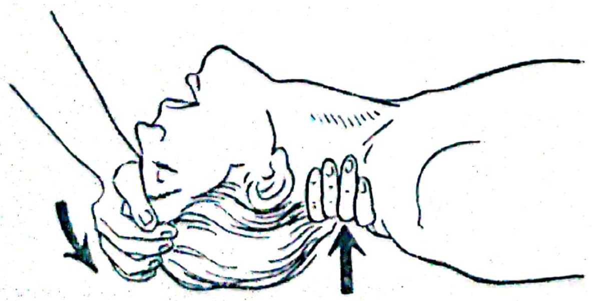


Fig. 3—2. Manevra de hiperextensie a capului. Săgețile indică direcția forțelor în care acționează mîinile salvatorului.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

pirație, situație în care aerul insuflat de către acesta conține o proporție mai mare de oxigen și mai mică de bioxid de carbon.

Masajul cardiac extern. Concomitent cu ventilația artificială, se instituie circulația artificială, prin masaj cardiac extern. El este indicat în toate cazurile de oprire a circulației, indiferent de mecanismul acesteia (oprirea inimii, sistole ineficace, fibrilație ventriculară). Masajul cardiac extern constă în comprimarea ritmică a treimii inferioare a sternului (niciodată a apendicelui xifoid!) și deplasarea acestuia către coloana vertebrală. Inima fiind situată între porțiunea inferioară a sternului și coloana vertebrală, comprimarea intermitentă a sternului se transmite acesteia, realizîndu-se o circulație artificială pulsatilă. În timpul opririi cardiace, deplasarea sternului către coloana vertebrală cu 3—5 cm, poate produce creșteri ale presiunii sistolice din arborele arterial, pînă la valori de 100 mm Hg și peste. Presiunea diastolică rămîne însă la valoarea zero, iar presiunea medie depășește rareori 40 mm Hg, în arterele carotide (debitul carotidian nu depășește un sfert sau o treime din cel normal). Pentru efectuarea masajului cardiac extern, victima trebuie așezată rapid în poziție orizontală și în ușor Trendelenburg, pe sol sau pe podea. Salvatorul se plasează lateral, în genunchi și, cu palmele suprapuse pe treimea inferioară a sternului, îl comprimă puternic, folosind greutatea propriului corp, astfel încît sternul victimei să se deplaseze cu 3—5 cm către coloana vertebrală (fig. 3—4). După compresie, brațele salvatorului se relaxează, fără a fi ridicate de pe stern, permițînd revenirea acestuia la poziția inițială. Ritmul compresiilor pe stern trebuie să fie de 60—80/min. Cînd resuscitarea cardio-pulmonară se face de către un singur salvator (fig. 3—4), alternanța insuflațiilor cu

Fig. 3—4. Resuscitarea cardiopulmonară efectuată de către un singur salvator (3 insuflații și 15 comprimări ale sternului, într-un ritm de 80/min).

Fig. 3—5. Resuscitarea cardiopulmonară efectuată de doi salvatori (5 compresiuni sternale, într-un ritm de 60/min și fără pauză ventilatorie; cîte o insuflație, după 5 compresiuni sternale).

masajul cardiac extern trebuie să fie de 1 : 5. Salvatorul execută 3 insuflaţii gură la gură, adînci şi rapide, după care, tot el efectuează 15 compresiuni sternale, cu un ritm de 80/min. În cazul în care resuscitarea cardio-pulmonară este efectuată de doi salvatori (fig. 3—5), unul dintre aceştia execută compresiunile sternale, într-un ritm de 60—80/min, iar cel de-al doilea execută cîte o insuflaţie profundă şi rapidă, după 5 compresiuni. Dacă masajul cardiac extern se execută la o victimă aflată în pat, introducerea unui plan dur (scîndură etc.) sub toracele victimei este obligatorie, pentru asigurarea eficacităţii acestuia.

Eficienţa ventilaţiei artificiale şi a masajului cardiac se apreciază prin apariţia pulsului la nivelul vaselor mari, sincron cu compresiunile sternale, prin dispariţia midriazei şi prin recolorarea tegumentelor. Reacţia pupilară trebuie determinată periodic deoarece furnizează cele mai valoroase date cu privire la oxigenarea creierului victimei. Cînd reflexul fotomotor este prezent, fluxul sanguin cerebral este adecvat. Cînd pupilele rămîn areactive la lumină, circulaţia cerebrală este insuficientă, iar leziunile cerebrale ireversibile sînt iminente sau deja instalate. Cînd midriaza coexistă cu prezenţa reacţiei pupilare la lumină, iminenţa leziunilor cerebrale este mai puţin probabilă. În interpretarea midriazei şi a reacţiei pupilare la lumină trebuie să ţinem seama de medicaţia administrată bolnavului. Pulsul carotidian trebuie palpat periodic: după primul minut de la începerea resuscitării cardio-pulmonare şi apoi la fiecare 5 min. Principalele complicaţii ale masajului cardiac extern sînt: fracturile condro-costale, care apar în 15—30% din cazuri (mai frecvente la bătrînii cu osteoporoză); emboliile pulmonare gazoase şi lipidice (în 20—25% din cazuri), datorită în special fracturilor costale; fracturile de stern; hemotoraxul şi hemopericardul.

Terapia medicamentoasă. Are ca obiectiv reluarea activităţii de pompă a inimii şi îndepărtarea consecinţelor hemodinamice, metabolice şi celulare ale opririi circulaţiei. Terapia medicamentoasă necesită denudarea şi canularea unei vene periferice, ca şi instituirea unei perfuzii. Crearea accesului la o venă este posibilă numai în cazul în care masajul cardiac extern este eficient. Cînd terapia intravenoasă nu este posibilă, medicamentele strict necesare pentru pornirea cordului oprit se administrează intracardiac, în spaţiul IV sau V intercostal stîng, la două lăţimi de deget de marginea sternului. Controlul pătrunderii acului în cord se face prin aspiraţia de sînge în seringă. Terapia medicamentoasă se efectuează atît în timpul masajului cardiac extern, cît şi după reluarea activităţii de pompă a inimii.

Bicarbonatul de sodiu. Se foloseşte soluţia molară 8,4%, din care 1 ml = 1 mEq bicarbonat de sodiu. Se administrează intravenos, în doză iniţială de 1 mEq/kilocorp, fie „in bolus" fie în perfuzie continuă, timp de 10 min. Unii autori recomandă cîte 50 mEq bicarbonat de sodiu la fiecare 5 min de masaj cardiac. Bicarbonatul de sodiu este necesar pentru combaterea acidozei metabolice. După reluarea activităţii de pompă a inimii, administarea de bicarbonat de sodiu devine inutilă sau, dimpotrivă, periculoasă. În caz de fibrilaţie ventriculară, bicarbonatul de sodiu se administrează imediat după defibrilarea electrică. Dacă inima şi-a reluat bătăile, se repetă doza de 1 mEq/kilocorp. Este recomandabil, ca la bolnavii spitalizaţi, administrarea dozelor ulterioare să se facă numai după determinarea prealabilă a gazelor sanguine din sîngele arterial şi a *p*H-ului. Cînd aceste determinări nu sînt posibile, dozele ulterioare de bicarbonat de sodiu, administrate la intervale de 10 min, trebuie să fie jumătate din doza iniţială, pentru a se evita alcaloza metabolică şi hiperosmolaritatea. Bicarbonatul de sodiu inactivează

catecolaminele, fapt pentru care nu se vor perfuza împreună. Cînd oprirea circulaţiei este provocată de oprirea inimii sau de fibrilaţia ventriculară, bicarbonatul de sodiu nu va fi folosit singur, ci în alternanţă cu adrenalina, în timpul masajului cardiac extern şi ventilaţiei artificiale. În cazurile de oprire cardiacă, asociaţia acestor două droguri poate induce instalarea fibrilaţiei ventriculare, care poate fi apoi îndepărtată prin defibrilare electrică. În fibrilaţia ventriculară, bicarbonatul de sodiu şi adrenalina îmbunătăţesc starea miocardului şi cresc eficacitatea defibrilării electrice.

Adrenalina. Deşi în mod experimental, adrenalina produce fibrilaţie ventriculară, acţiunile acesteia de restabilire a activităţii electrice a cordului oprit în diastolă şi de creştere a eficacităţii defibrilării electrice, în fibrilaţia ventriculară, sînt astăzi bine documentate în clinica umană. Adrenalina creşte contractilitatea miocardului, creşte presiunea de perfuzie, scade pragul de defibrilare şi, în unele cazuri, restabileşte contractilitatea miocardică în disociaţia electromecanică. Se administrează intravenos sau intracardiac (cînd calea intravenoasă este impracticabilă), în doză de 0,5 ml din soluţia 1 : 1 000, diluată în 10 ml ser fiziologic sau ser glucozat izotonic 5%, la fiecare 5 min, în timpul resuscitării cardio-pulmonare.

Clorura de calciu. Substanţa creşte contractilitatea miocardului, produce o alungire a sistolei şi creşte excitabilitatea ventriculară. Clorura de calciu este utilă în disociaţia electromecanică a inimii. În cazurile de oprire a inimii în diastolă, clorura de calciu poate reinstala activitatea electrică a acesteia. Clorura de calciu creşte eficacitatea defibrilării electrice. Doza variază de la caz la caz, în limite destul de largi. În practică se folosesc 2,5—5 ml din soluţia 10% (3,4—6,8 mEq Ca^{++}), care se injectează intravenos, „in bolus", la intervale de 10 min. Dacă folosim gluconatul de calciu, doza trebuie să fie mai mare, şi anume, 10 ml din soluţia 10% (4,8 mEq Ca^{++}), deoarece acest compus eliberează o cantitate mai mică de ioni de calciu/unitate de volum. Supradozarea calciului poate creşte calcemia, care poate fi urmată de efecte depresoare. Calciul nu se administrează împreună cu bicarbonatul de sodiu, deoarece amestecarea soluţiilor formează un precipitat.

PROFILAXIA SECHELELOR OPRIRII CIRCULAŢIEI

Reluarea activităţii de pompă a inimii poate fi tranzitorie sau definitivă. Proporţia de supravieţuiri variază, după diferite statistici, între 2% şi 20%. De regulă, orice bolnav resuscitat trece printr-o perioadă de aritmii, instabilitate hemodinamică şi respiratorie şi de semne de encefalopatie ischemică. Aceste tulburări necesită măsuri terapeutice adecvate: xilină, în doză iniţială de 100 mg, injectată intravenos lent, apoi 2—3 mg/min, în perfuzie intravenoasă (în aritmiile ventriculare); propranolol intravenos, în doză de 1 mg, pînă la doza totală de 3 mg, sub monitorizare electrică (în tahicardia ventriculară repetitivă sau fibrilaţia ventriculară repetitivă, în care ritmul sinusal, restaurat prin defibrilarea electrică, nu poate fi menţinut prin administrarea de xilină); sulfat de atropină, în doză iniţială de 0,5 mg intravenos, care se repetă la fiecare 5 min, pînă la doza totală de 2 mg (în bradicardia sinusală extremă, cu extrasistole ventriculare şi hipotensiune arterială sub 90 mm Hg; blocul sinoatrial; blocul A-V gradul I şi II); izoproterenol intravenos, în doză de 2—20 micrograme/min, respectiv 1—20 ml din soluţia de izoproterenol 1 mg : 500 ml ser glucozat izotonic 5% (în blocul A-V complet şi în bradicardia sinusală refractară la tratamentul cu atropină); implantarea de pacemaker (în blocul A-V complet şi boala nodului

sinusal); norartrinal în perfuzie intravenoasă (în hipotensiunea arterială, prin scăderea rezistenţei periferice); corticoizi, pe cale intravenoasă sau orală (pentru leziunile pulmonare şi edemul cerebral, consecutive resuscitării cardio-pulmonare); soluţie de dextrani (în cazurile de şoc hipovolemic); manitol, soluţie 10—20% (cînd sînt semne de edem cerebral); furosemid, 40—200 mg intravenos (în edemul cerebral şi în cazurile în care diureza este sub 500 ml/24 de ore); transfuzie de sînge total izogrup, în cantităţi adecvate (în hemoragiile masive); ventilaţie mecanică, timp de 3—4 ore (cînd tulburările respiratorii persistă). Bolnavul resuscitat trebuie urmărit atent, deoarece rămîne potenţial predispus la un nou episod de oprire a circulaţiei, în cazul cînd cauzele care au produs stopul cardio-respirator nu au fost îndepărtate.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

DELAHAYE, J.-P. şi colab., *Rev. Prat.* (Paris), 1977, 27: 3145

FILIMORE, S. J. şi colab., *Ann. Intern Med.*, 1970, 72: 465

GOLDBERGER, E., *Treatment of Cardiac Emergencies*, The C.V. Mosby Company, Saint Louis, 1974, p. 12

GORDON, A. S. şi GRACE, W. J., *Standards for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Care, Suppl to J.A.M.A.*, 1974, vol. 227

KAY, C. F., *Ann. Intern Med.*, 1974, 80: 411

LUCCHESI, B. R., *Antiarrhythmic Drugs*, in: *Cardiovascular Pharmacology*, Edited by Antonaccio, M. J., Raven Press, New York, 1977, p. 269

MATTAR, J. A. şi colab., *Amer. J. Med.*, 1974, 56: 162

McCALL, M. M., *Cardiopulmonary Resuscitation*, în: *The Heart* (third edition), Edited by Hurst, J. W., McGraw-Hill Book Company, New York, Saint Louis, San Francisco, London, Paris, 1974, p. 591

PETRESCU, R. şi BUNGHEZ, G., *Urgenţe cardiovasculare*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1972

POPA, G., *Vademecum de urgenţe medicale*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1976, p. 61

SANCHEZ, A. şi colab., *Rev. Prat.* (Paris), 1973, 23: 1565

SILBER, E. N. şi KATZ, L. N., *Heart Disease*, Macmillan Publishing Co., Inc., New York, 1975, p. 1116

STODDART, J. C., *Intensive Therapy*, Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburgh, Melbourne, 1975

ŞUTEU, I. şi colab., *Şocul*, Ed. Militară, Bucureşti, 1963

VINTILĂ PETRONELA, *Terapie intensivă în cardiologie*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1975

ZOLL, P. M., *Amer. J. Cardiol.*, 1971, 27: 645

CAPITOLUL 4

TULBURĂRILE DE RITM ALE INIMII

Aritmiile cardiace sînt dereglări ale ritmului normal al inimii fie sub raportul frecvenţei, fie din punctul de vedere al regularităţii frecvenţei cardiace, fie din ambele puncte de vedere.

Din punct de vedere etiologic, tulburările de ritm sînt provocate de o multitudine de factori, dintre care unii funcţionali, iar alţii organici, cu predominenţa evidentă a acestora din urmă. Dintre diferitele boli şi sindroame, cele ale aparatului cardiovascular şi îndeosebi ale inimii (cardiopatiile ischemice, cardiopatia hipertensivă, cardiomiopatiile, leziunile valvulare, bolile congenitale etc.) şi ale pericardului generează cel mai frecvent diferite tipuri de tulburări de ritm. Tulburările de ritm ale inimii pot fi provocate însă şi de nenumărate boli extracardiace (infecţioase, digestive, pulmonare, neuropsihice, endocrine), de intoxicaţii cu diferite substanţe exogene (digitalicele, cea mai mare parte a antiaritmicelor etc.), ca şi de marile dezechilibre funcţionale (hidroelectrolitice, acidobazice, respiratorii, circulatorii etc.). Unele tulburări de ritm pot apărea la subiecţii sănătoşi, dar îndeosebi la marii consumatori de cafea, la marii fumători şi la cei supuşi acţiunii factorilor stresanţi. Aceştia sînt doar cîţiva dintre factorii etiologici, spectrul etiologic al aritmiilor cardiace fiind mult mai larg.

La bolnavii cardiovasculari şi mai puţin la cei cu cord indemn, tulburările de ritm, care scad sau cresc excesiv frecvenţa cardiacă, pot produce tulburări hemodinamice, uneori deosebit de grave, printre care: scăderea debitului cardiac şi a tensiunii arteriale; creşterea presiunii în cavităţile inimii drepte, venele cave şi aferentele acestora; scăderea fluxului sanguin în sectorul cerebral, coronarian, mezenteric şi renal; încetinirea circulaţiei în sistemul arterial periferic şi creşterea timpului de circulaţie; regurgitarea unei cantităţi mai mult sau mai puţin importante de sînge din ventricule în atrii în timpul contracţiei izometrice a ventriculelor; scăderea randamentului inimii şi alte tulburări hemodinamice.

Corolarul acestor tulburări hemodinamice constă în apariţia de manifestări clinice, determinate de: ischemia cerebrală (ameţeli, stare de slăbiciune, sincopă, convulsii, tulburări de vedere, pareze regionale şi paralizii tranzitorii, stare confuzională şi manifestări psihotice); ischemia coronariană (dureri precordiale cu caracter de angină pectorală, modificări ECG ale undei T şi segmentului ST, fenomene de insuficienţă cardiacă); ischemia renală (oligurie, proteinurie, hiperazotemie); ischemia mezenterică (balonare abdominală, ileus paralitic, dureri abdominale, diaree cu sau fără sîngerări, rareori necroza hemoragică acută intestinală); ischemia musculocutanată (cianoză, răcirea extremităţilor şi rareori gangrene ale dege-

Scanned with OKEN Scanner

telor mari de la picioare). Tulburările clinice severe de tip ischemic apar îndeosebi la bolnavii vîrstnici, atero- și arteriosclerotici, la care un atac de tulburare de ritm cu frecvență înaltă poate determina instalarea unor complicații grave (infarcte de tip trombotic, îndeosebi cerebrale etc.), cînd accesele sînt de lungă durată.

Criteriile de clasificare a tulburărilor de ritm sînt multiple, dar cele mai utile pentru practica clinică sînt: sediul generatorului de impulsuri (aritmii atriale, joncționale și ventriculare); frecvența și regularitatea ritmului (tahicardii regulate și neregulate, bradicardii regulate și neregulate, ritmuri neregulate cu frecvență normală); mecanismul de producere (aritmii prin tulburări ale automatismului, aritmii prin tulburări ale conducerii impulsului, aritmii prin tulburarea formării și conducerii impulsurilor).

PATOGENEZA ARITMIILOR CARDIACE

În tabelul 4—1, sînt reprezentate, după Silber și Katz (1975), mecanismele posibile care stau la baza tulburărilor de ritm ale inimii. Cu totul schematic, aritmiile cardiace se produc prin: tulburări ale automatismului, tulburări ale conducerii impulsului și prin tulburări atît ale automatismului, cît și ale conductibilității.

TULBURĂRI ALE AUTOMATISMULUI

Automatismul este una din proprietățile de bază ale mușchiului cardiac, care constă în emiterea automată de

TABELUL 4—1

Mecanismele probabile ale tulburărilor de ritm
(După Silber și Katz, 1975).

I. *Tulburări ale automatismului*
- *A.* Mecanism normal de formare a impulsului.
  1. Modificări în frecvența formării impulsului (tahicardia sinusală, bradicardia sinusală, oprirea sinusală).
  2. Modificări în localizarea pacemakerului primar.
     - *a)* Prin scăderea automatismului pacemakerului normal (ritmurile ectopice de scăpare).
     - *b)* Prin creșterea automatismului unor pacemakeri latenți (ritmurile ectopice « active »).
- *B.* Mecanism patologic de formare a impulsurilor.
  1. Postpotențialele
  2. Repolarizarea întîrziată
  3. Depolarizarea persistentă

  } extrasistole izolate sau repetitive.

II. *Tulburări ale conductibilității*
- *A.* Insuficiența de propagare (blocul sinoatrial, blocurile atrioventriculare, blocul de ramură intermitent, extrasistolele supraventriculare cu conduceri aberante).
- *B.* Încetinirea conducerii, cu bloc unidirecțional.
  1. Conducerea decremențială (conducerea « ascunsă »).
  2. Reintrarea (ritmul reciproc, extrasistolele cu interval de cuplare fix, extrasistolele de retur).

III. *Tulburări ale automatismului și conductibilității*
- *A.* Ritmurile parasistolice.
- *B.* Extrasistolele de retur.

IV. *Tulburări ale automatismului și conductibilității.*
- *A.* Ritmurile parasistolice.
- *B.* Extrasistolele de retur.

Scanned with OKEN Scanner

impulsuri ritmice cu o anumită frecvenţă, de către celulele de tip pacemaker (celulele automate) din ţesutul excitoconductor. În mod normal, celulele de tip pacemaker, cu cel mai înalt grad de ritmicitate şi cu cea mai mare viteză de descărcare a energiei acumulate, sînt masate în nodul sinusal, care reprezintă pacemakerul sau centrul de comandă al inimii (a nu se confunda celula pacemaker cu automatism propriu, cu noţiunea de pacemaker sau centrul de comandă al inimii la un moment dat, care este alcătuit dintr-un număr mare de celule automate). Celulele pacemaker cu un grad mai mic de automatism şi cu o viteză de descărcare a energiei mai mică se găsesc în zona atrionodală şi în sistemul His-Purkinje, alcătuind pacemakeri subsidiari sau ectopici. Cu cît centrul de comandă este mai la periferia sistemului excitoconductor, cu atît acest pacemaker are un grad mai mic de ritmicitate şi o viteză mai mică de descărcare a energiei. În anumite condiţii, fibrele miocardice contractile, care nu posedă în mod normal proprietăţi automate (de a elabora stimuli sau impulsuri), pot căpăta aceste proprietăţi.

MECANISMEI NORMALE DE FORMARE A IMPULSURILOR

Impulsul sau stimulul poate fi considerat ca un potenţial de acţiune transmembranar propagat, potenţial declanşat de depolarizarea diastolică spontană. Potenţialul de acţiune este strîns legat de fluxul ionic transmembranar, care la rîndul lui este determinat de variaţiile conductanţei sodice, potasice şi calcice (permeabilitatea membranei celulare pentru Na^+, K^+, Ca^{++}), în timpul unei sistole electrice.

Potenţialul de repaus şi gradientul ionic transmembranar. În stare de repaus, respectiv în timpul diastolei electrice, celulele cardiace sînt polarizate, sarcinile electrice pozitive fiind dispuse la suprafaţa externă a membranei şi cele negative pe suprafaţa internă a acesteia, realizîndu-se dublete electrice sau dipoli. Diferenţa de potenţial dintre interiorul şi exteriorul celulei, respectiv de o parte şi de alta a membranei celulare, poartă numele de potenţial de repaus. Valoarea acestuia este de −60 pînă la −95 milivolţi, în raport cu tipul fibrei cardiace. Potenţialul de repaus este determinat de concentraţia diferită a ionilor în mediul intra- şi extracelular. La rîndul ei, aceasta este determinată de permeabilitatea membranei, care permite trecerea ionilor pozitivi prin « porii » ei cu o viteză mai mare decît cea a ionilor negativi. Gradientul ionic mai este determinat de permeabilitatea diferită (conductanţa ionică), care este mai mare pentru potasiu şi mai mică pentru sodiu şi calciu. Această pilă electrochimică este esenţialmente dependentă de K^+, a căror concentraţie intracelulară este de aproape 30 de ori mai mare decît cea din mediul extracelular şi faţă de care membrana celulară prezintă o permeabilitate sau o conductanţă mai mare decît pentru Na^+ (fig. 4−1). Ionii de sodiu, de clor şi de calciu au o importanţă mai mică în determinismul potenţialului de repaus, deoarece permeabilitatea membranei celulelor cardiace pentru aceştia este mult mai mică decît pentru ionii de potasiu. Con-

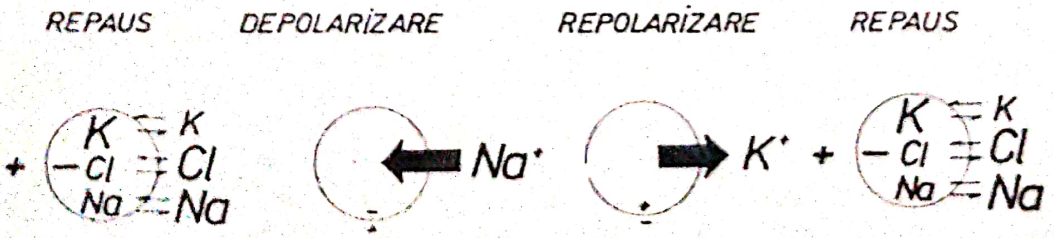


Fig. 4−1. Gradientele ionice ale celulelor cardiace în stare de repaus şi fluxul ionic transmembranar, asociate cu potenţialul de acţiune. Dimensiunea simbolurilor ionilor în celulele care se găsesc în stare de repaus arată concentraţia relativă a ionilor din interiorul şi exteriorul celulei (După Silbert şi Katz, 1975).

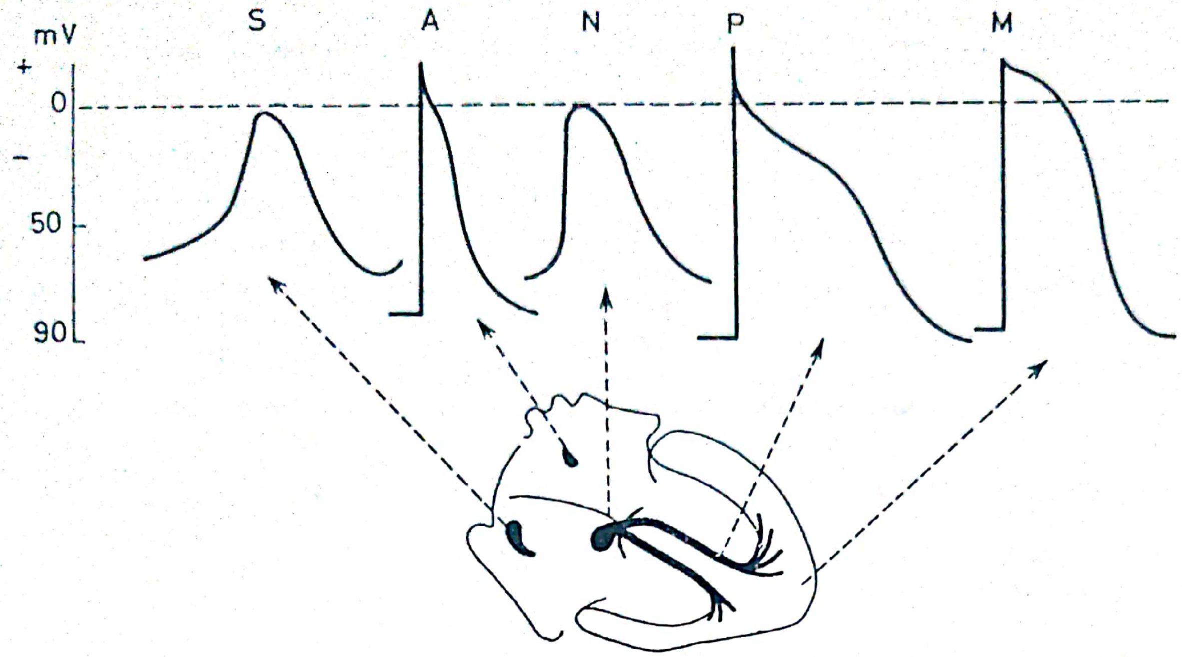


Fig. 4—2. Aspectele potenţialelor de acţiune ale diferitelor fibre cardiace: S = nodul sinusal; A = fibră atrială comună; N = fibră din porţiunea centrală a nodului atrioventricular; P = fibră de tip Purkinje; M = fibră miocardică ventriculară comună (După Puech, 1975).

centraţia extracelulară a Na^{+} este de 5—10 ori mai mare decît cea intracelulară, iar a Ca^{++} de 100—1 000 ori mai mare. La baza acestui gradient de concentraţie ionică stă nu numai difuziunea pasivă prin membrana semipermeabilă, dar îndeosebi transportul ionic activ, determinat de pompele de potasiu şi sodiu, consumatoare de energie.

Potenţialul de acţiune şi fluxul ionic transmembranar. În stare de activitate, respectiv în timpul sistolei electrice, cînd are loc depolarizarea şi repolarizarea fibrei cardiace, se creează o serie de modificări ale potenţialului transmembranar sau de variaţii, care alcătuiesc în totalitate ceea ce numim potenţial de acţiune. Înscrierea grafică a potenţialului de acţiune realizează curbe diferite, în raport cu sediul şi funcţia celulei din miocard (fig. 4—2). După rapiditatea de răspuns la stimuli, există două tipuri de fibre cardiace: fibre cu răspuns rapid, al cărui prototip este fibra musculară contractilă ventriculară şi fibre cu răspuns lent, al cărui prototip este celula de tip pacemaker din nodul sinusal. În tabelul 4—2, sînt cuprinse caracterele electrofiziologice diferenţiale dintre aceste două tipuri de fibre (mărimea potenţialului de membrană etc.).

În fig. 4—3 sînt reprezentate fazele potenţialului de acţiune, precum şi corelaţiile existente între variaţiile acestui potenţial şi fluxul ionic transmembranar, obţinute de la o fibră miocardică contractilă cu răspuns rapid. Convenţional, cele 5 faze ale potenţialului de acţiune au fost notate cu cifrele: 0, 1, 2, 3, 4. Faza 0 corespunde depolarizării rapide a fibrei musculare. Ea începe din momentul excitării celulei, cînd intensitatea stimulului atinge pragul liminar sau de excitaţie, care se găseşte la aproximativ —70 milivolţi. Ascensiunea curbei continuă şi peste linia de 0 potenţial printr-un croşet, care poate atinge +30 mV (este fenomenul de depăşire sau « overshoot »). Fazele 1, 2 şi 3 corespund repolarizării fibrei musculare. Faza 1 corespunde începutului repolarizării şi se înscrie pe curbă ca o pantă rapid descendentă, corespunzătoare croşetului sau fenomenului de depăşire de potenţial. Faza 2 este platoul orizontal sau uşor descendent, care urmează şi care se termină odată cu atingerea potenţialului 0. Faza 3 sau faza descendentă rapidă înscrie potenţialul de acţiune în timpul repolarizării rapide pînă la atingerea potenţialului de repaus şi închide astfel ciclul, celula devenind complet repolarizată. Faza 4 corespunde potenţialului de repaus sau poten-

TABELUL 4–2

Caracterele electrofiziologice diferențiale dintre fibrele cardiace cu răspuns rapid și cele cu răspuns lent (După Levine, 1976)

Nr. crt.		Fibre cu răspuns rapid	Fibre cu răspuns lent
1	Localizarea	mușchiul atrial, mușchiul ventricular, ca și sistemul conductor	nodul sinusal, nodul A-V și fibrele din inelul valvular
2	Valoarea potențialului de membrană	mare (între —80 și —95 mV)	mică (între —60 și —70 mV)
3	Viteza de creștere a fazei zero	rapidă	lentă
4	Amplitudinea potențialului de acțiune	înaltă (între +30 și +40 mV)	joasă (între 0 și +15 mV)
5	Potențialul prag	între —65 și —70 mV	sub —55 mV
6	Viteza de conducere	mare (între 0,5 și 5 m/s)	mică (între 0,01 și 0,1 m/s)
7	« Canalele » rapide sodice	prezente	absente
8	« Canalele » lente (probabil calcice)	prezente	prezente
9	Inhibarea fazei de depolarizare	Tedrotoxin (inactivator de « canale » sodice)	Magneziul și verapamilul (inactivator de « canale » calcice)

țialului diastolic, care separă două potențiale de acțiune succesive. La începutul acestei faze, poate apărea o perioadă scurtă, cu potențial de membrană mai coborît, ceea ce face ca celula să fie hiperpolarizată. Faza 4 are o perioadă nedefinită, neputînd fi întreruptă decît de un nou stimul extern. Un stimul extern este capabil să inducă un răspuns propagat numai cînd intensitatea lui este suficientă pentru a schimba potențialul de repaus pînă la un anumit nivel critic, numit *potențial prag*, care pentru fibrele de tip rapid este de −65 mV pînă la −70 mV, iar la fibrele de tip lent este de aproximativ −55 mV (față de potențialul de repaus care este cuprins între −80 mV și −95 mV la fibrele rapide, iar pentru cele lente între −60 mV pînă la −70 mV). Intensitatea stimulului care trebuie să atingă potențialul prag definește ceea ce numim stimul liminar, care face ca fibra miocardică să răspundă după legea tot sau nimic.

Relațiile dintre variațiile de potențial transmembranar și fluxul ionic sînt înscrise în figura 4—3. Depolarizarea celulară este în esență rezultatul pătrunderii rapide a Na^+ în celulă, urmată de pătrunderea lentă a Ca^{++}, iar repolarizarea constă în ieșirea K^+ din celulă. Astfel, faza ascendentă a potențialului de acțiune, corespunzătoare pe ECG cu unda R, este legată mai întîi de pătrunderea rapidă a Na^+ în celulă și mai apoi de pătrunderea mai lentă a Ca^{++} (sau a Ca^{++} și Na^+). După unii autori, fenomenul de depășire a liniei de 0 potențial (« overshoot ») este legat de pătrunderea ionilor de clor (Cl^-) în celulă. În faza 1 de repolarizare inițial rapidă are loc o expulzie a ionilor de potasiu. În faza 2 de repolarizare lentă sau de platou, corespunzătoare pe ECG

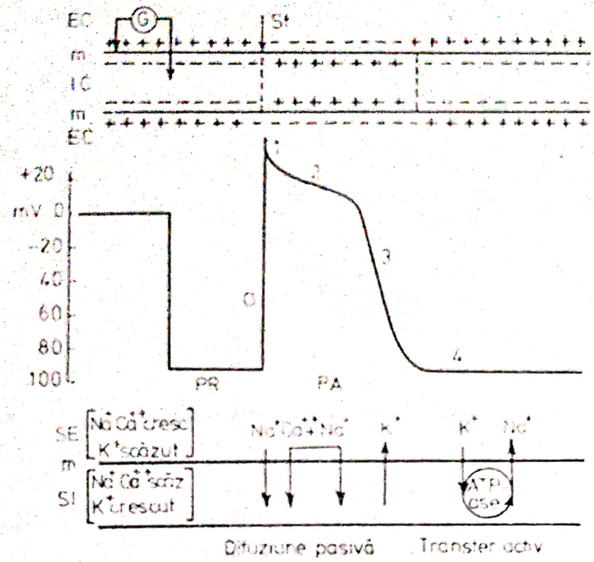


Fig. 4—3. Relațiile dintre variațiile de potențial transmembranar și fluxul ionic (Na+, K+, Ca++), la o fibră miocardică contractilă: PR = potențial de repaus; PA = potențial de acțiune; SE = spațiul extracelular; SI = spațiul intracelular; m = membrana celulară. Introducerea unui microelectrod (G), în fibra miocardică, înregistrează, în timpul de repaus al acesteia, o negativitate intracelulară. Stimularea fibrei (ST) inversează polaritatea membranei (depolarizare). Potențialul de acțiune se înscrie, cu diferitele lui faze (de la 0 la 3), în timpul sistolei electrice, apoi celula complet repolarizată, revine la stadiul de repaus (faza patru a diastolei electrice, care este stabilită în cazul fibrei neautomate). Gradientele concentrației ionice transmembranare explică faptul că, difuziunea pasivă corespunde unei intrări de sodiu și calciu în celulă și a unei ieșiri de potasiu din celulă. O pompă electrogenă (în care intervine ATP-aza și prezența de Mg++) asigură transportul activ de ioni, ceea ce permite restabilirea gradientelor de concentrație (reîncărcarea pilei electrochimice) (După Puech, 1975).

segmentului ST, suma ionilor de Ca^{++} și Na^{+} care intră în celulă este superioară sumei ionilor de K^{+} care ies din celulă (în această fază, conductanța potasică, respectiv permeabilitatea membranei pentru K^{+} este redusă). Pătrunderea în celulă a Ca^{++} joacă un rol esențial în fenomenul de cuplare, excitație-contracție. În faza 3 a potențialului de acțiune, care corespunde pe traseul ECG cu unda T, repolarizarea devine rapidă și totală, datorită scăderii conductanței sodice și calcice și activării conductanței potasice și deci a ieșirii în cantități mari și într-un ritm rapid a K^{+} din celulă, pînă la sfîrșitul repolarizării.

Conductanțele ionice și fluxul ionic transmembranar sînt influențate de concentrația electroliților din mediul extracelular, ca și de diferitele substanțe antiaritmice. Astfel, conductanța sodică și deci pătrunderea rapidă a Na^{+} în celulă este frînată de chinidină și de antiaritmicele cu efecte asemănătoare, zise «stabilizante de membrană»: procainamida (Pronestil), ajmalina (Cardioritmine), disopiramida (Rythmodan), betablocantele (Propranolol). Efectul depresor al acestor substanțe asupra membranei este mai mic în mediul hipokaliemic și mai mare cînd concentrația potasiului din mediul extracelular este normală sau crescută. De aceea, în practica terapeutică, administrarea de potasiu odată cu antiaritmicele sus menționate este deseori indicată pentru potențarea acțiunii acestora. Conductanța calcică este crescută de catecolamine (care cresc și pe această cale forța de contracție a miocardului) și scăzută de verapamil (Isoptine), care frînează pătrunderea Ca^{++} în celulă, de unde pericolul deprimării funcției contractile a miocardului la bolnavii cu insuficiență cardiacă și contraindicația asociației de verapamil și betablocante. Conductanța potasică este crescută de acetilcolină, care reduce durata potențialului de acțiune și scăzută de către amiodaronă (Cordarone), care prelungește faza terminală a repolarizării.

În figura 4—4 sînt reprezentate fazele curbei potențialului de acțiune a unei celule de tip pacemaker. Deosebirea esențială față de curba potențialului de acțiune a celulelor de tip contractil (fibrele miocardice de lucru) constă în aceea că, în faza de repaus sau faza 4 gradientul electrochimic dintre două potențiale de acțiune este instabil: pe măsură ce repolarizarea, care urmează stimulului precedent, este completă, curba potențialului de acțiune înscrie în mod spontan o pantă, care crește lent și progresiv pînă la atingerea unui nivel critic, respectiv nivelul potențialului prag. Odată atins potențialul prag, se declanșează depolarizarea rapidă, iar potențialul de acțiune este propagat prin fibrele adiacente. Panta lentă din timpul stării de repaus poartă numele de depolarizare diastolică spontană, care repre-

Scanned with OKEN Scanner

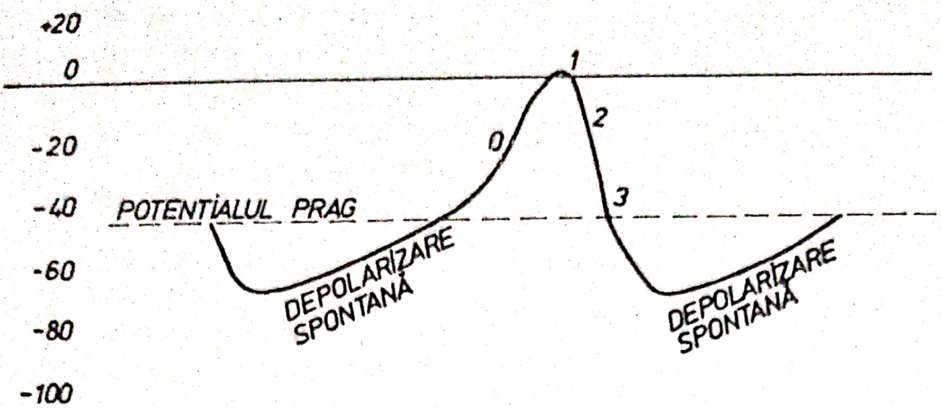


Fig. 4—4. Aspectul potenţialului de acţiune al unei fibre automate (După Mangiola şi Ritota, 1974).

zintă mecanismul normal, responsabil de activitatea ritmică spontană şi automată a celulelor de tip pacemaker. Cu alte cuvinte, automatismul cardiac se caracterizează, din punct de vedere electrofiziologic, prin existenţa fenomenului de depolarizare diastolică spontană, lentă, care în momentul cînd atinge potenţialul prag declanşează potenţialul de acţiune propagat, ceea ce echivalează cu formarea impulsului. Sub raportul fluxului ionic transmembranar, depolarizarea diastolică spontană este consecinţa scăderii progresive a conductanţei potasice în timpul diastolei electrice.

Există unele diferenţe între activitatea automată a nodului sinusal, care este alcătuit din fibre cu răspuns lent şi cea a sistemului His-Purkinje, alcătuit din fibre cu răspuns rapid. Astfel, automatismul nodului sinusal nu este suprimat prin creşterea K^+ extracelular, în timp ce activitatea automată a fibrelor din reţeaua Purkinje este inhibată de creşterea concentraţiei K^+ în mediul extracelular. Scăderea concentraţiei Na^+ din mediul extracelular nu modifică panta de depolarizare a fibrelor cu răspuns lent, în timp ce această scădere diminuă panta de depolarizare a fibrelor cu răspuns rapid, deprimîndu-le automatismul. Creşterea Ca^{++} extracelular poate favoriza automatismul nodului sinusal, dar în acelaşi timp această creştere scade automatismul fibrelor Purkinje.

Perioadele refractare ale excitabilităţii fibrelor cardiace. Atît celulele de tip pacemaker, cît şi celulele miocardice de lucru, neînzestrate cu capacitatea de automatism, au proprietatea de a răspunde la stimuli naturali sau artificiali, prin schimbarea bruscă a potenţialului transmembranar de repaus în potenţial transmembranar de acţiune. Gradul de excitabilitate variază în diferitele faze ale ciclului cardiac (fig. 4—5). Clasic, se disting trei faze ale excitabilităţii cardiace: o perioadă de inexcitabilitate totală, numită perioada refractară absolută, în care miocardul nu răspunde la stimuli, indiferent de intensitatea acestora; o perioadă de excitabilitate normală, corespunzătoare potenţialului de repaus în care fibrele miocardice răspund la stimuli de intensitate liminară (care ating potenţialul prag), după legea « tot sau nimic »; o perioadă de excitabilitate parţială, situată între cele două perioade, numită perioadă refractară relativă, în care fibrele miocardice răspund la stimuli de intensitate supraliminară (care depăşesc potenţialul prag). Perioada refractară relativă se caracterizează prin răspunsuri sub formă de potenţiale de acţiune cu faza 0 de depolarizare mai lentă, de amplitudine mai mică şi de durată mai scurtă în comparaţie cu răspunsul normal. Durata perioadei refractare nu este aceeaşi la toate fibrele de tip pacemaker şi la toate fibrele de lucru. Astfel, perioada refractară are durata cea mai lungă la nivelul nodului atrioventricular, este de durată intermediară în miocardul ventricular şi de cea mai scurtă durată în miocardul atrial. Perioada refractară a ramurii drepte a fasciculului His este mai lungă decît cea a ramurii stîngi a aceluiaşi fascicul. Durata perioadei refractare este mai scurtă cînd frecvenţa cardiacă este mare şi invers. Influxul

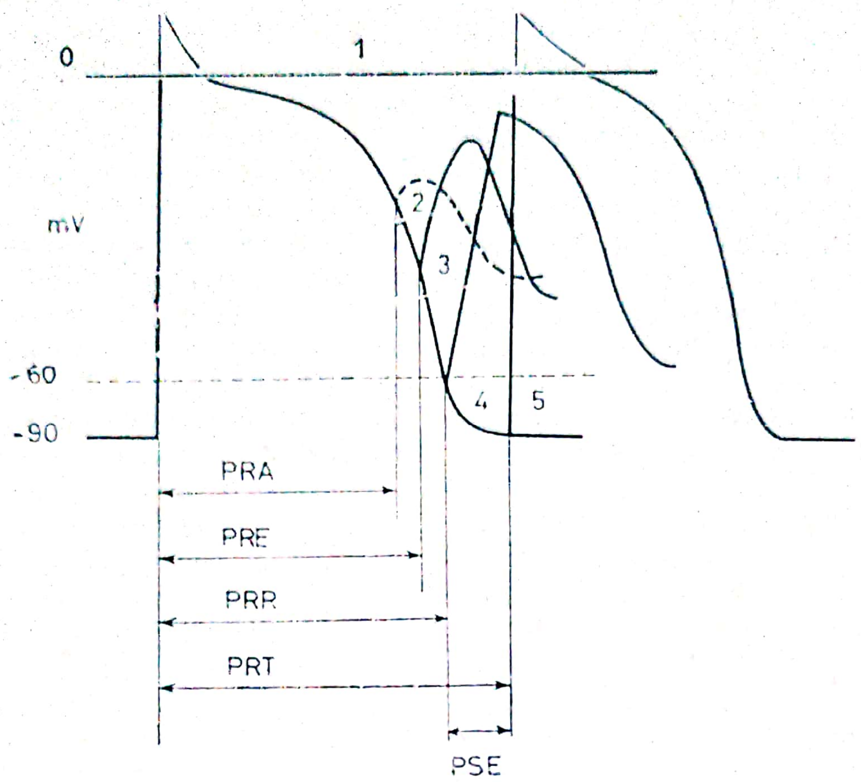


Fig. 4—5. Perioadele refractare ale fibrelor miocardice şi potenţialele de acţiune corespunzătoare: PRA = perioada refractară absolută; PRE = perioada refractară efectivă; PRR = perioada refractară relativă; PRT = perioada de recuperare totală a excitabilităţii; PSE = perioada supranormală de excitabilitate. 1. Zona corespunzătoare inexcitabilităţii totale; 2. Zona de răspunsuri cu amplitudine foarte slabă pentru a fi propagate sau zona potenţialelor locale; 3. Zona răspunsurilor propagate la stimuli supraliminari; 4. Zona răspunsurilor propagate la stimuli subliminari, corespunzătoare perioadei supranormale de excitabilitate; 5. Zona răspunsurilor la stimuli liminari, corespunzători potenţialului prag a excitabilităţii diastolice(zona de excitabilitate normală) (După P u e c h, 1975).

nervos simpatic scurtează perioada refractară a întregului miocard, în timp ce influxul nervos parasimpatic lungeşte perioada refractară a nodului atrioventricular şi o scurtează pe cea a muşchiului ventricular.

De o importanţă deosebită în patogeneza aritmiilor cardiace sînt relaţiile dintre excitabilitate şi posibilităţile de conducere a impulsurilor. Acestea se exprimă prin cîţiva parametri: perioadele refractare efectivă şi funcţională şi raportul dintre potenţialul de acţiune şi perioada refractară efectivă. Perioada refractară efectivă, care înlocuieşte astăzi noţiunea clasică de perioadă refractară absolută, este acea fază a excitabilităţii care durează de la debutul potenţialului de acţiune şi pînă la apariţia primului răspuns propagat. După perioada refractară absolută, fibrele redevin excitabile în mod progresiv: potenţialele de acţiune sînt iniţial de amplitudine prea mică pentru a fi propagate, apoi amplitudinea lor creşte (răspunsuri locale) pînă la apariţia primului potenţial de acţiune propagat, care marchează sfîrşitul perioadei refractare efective.

Perioada refractară funcţională corespunde intervalului celui mai scurt dintre două răspunsuri normale propagate, ceea ce echivalează cu recuperarea totală a capacităţii de conducere a impulsului de către fibra cardiacă. Relaţia care există între durata potenţialului de acţiune şi recuperarea excitabilităţii se apreciază în raportul dintre potenţialul de acţiune şi perioada refractară efectivă, care diferă la fibrele cu răspuns rapid faţă de cele cu răspuns lent.

Fibrele cu răspuns rapid își recuperează excitabilitatea începînd de la un nivel de repolarizare de aproximativ −50 mV, în timp ce fibrele cu răspuns lent (nodul sinusal, nodul A−V) au o recuperare a excitabilității mai tardivă, după înscrierea totală a potențialului de acțiune. Cu alte cuvinte, fibrele miocardului comun și ale sistemului His-Purkinje normal au perioada refractară efectivă scurtă, în timp ce structurile nodale au o perioadă refractară efectivă alungită. Perioada refractară alungită de la nivelul nodului A−V explică de ce în ritmurile atriale de înaltă frecvență (flutterul și fibrilația atrială) nu reușesc să se transmită la ventricule toți stimulii, ci numai o parte dintre aceștia, frecvența ventriculară fiind mult mai mică decît cea atrială (din cauza acestui « bloc funcțional » de la nivelul nodului A−V). La extremitatea distală a țesutului specific, aproape de joncțiunea dintre fibrele Purkinje și miocardul ventricular comun, există o zonă în care potențialul de acțiune și perioada refractară relativă au o durată mai lungă decît aceea a fibrelor situate în amonte și în aval. Această zonă frînează transmiterea stimulilor foarte frecvenți sau prematuri între rețeaua Purkinje și miocadrul ventricular, precum și în sens opus.

Durata potențialului de acțiune, ca și perioada refractară efectivă sînt scurtate prin accelerarea frecvenței cardiace, acțiunea acetilcolinei, creșterea concentrației Ca^{++} intracelular și a K^+ extracelular. Digitalicele, verapamilul și mai puțin betablocantele, difenilhidantoina și lidocaina scurtează potențialul de acțiune, iar depleția de calciu intracelular, hipokaliemia, chinidina, procainamida, tosilatul de bretiliu (numai la fibrele ventriculare) și amiodarona cresc durata potențialului de acțiune și a perioadei refractare efective. Cînd alungirea perioadei refractare efective este proporțional mai lungă decît cea a potențialului de acțiune (ceea ce se exprimă prin reducerea raportului: potențial de acțiune / perioada refractară efectivă), primele răspunsuri propagate survin după o repolarizare mai completă și la un potențial de membrană mai ridicat. În aceste condiții, posibilitățile de propagare ale stimulilor prematuri sau de frecvență înaltă sînt mult limitate. În practica terapeutică fenomenul este indus, atît de substanțe care alungesc perioada refractară în valoare absolută (chinidina, procainamida, propranololul etc.), cît și substanțe antiaritmice, care reduc perioada refractară (difenilhidantoina sodică și lidocaina).

În ciclul cardiac există și o perioadă de excitabilitate supranormală, care se manifestă la nivelul fibrelor sistemului His-Purkinje și care se caracterizează prin răspunsuri la stimuli subliminari în raport cu potențialul prag. Perioada supranormală de excitabilitate este situată la sfîrșitul repolarizării rapide (faza 3), înainte ca potențialul de membrană să fi devenit potențial de repaus. Durata acestei perioade este independentă de cea a potențialului de acțiune. Ea ocupă un interval cu atît mai lung, cu cît durata potențialului de acțiune este mai scurtă. Perioada supranormală de excitabilitate poate fi suprimată prin creșterea concentrației extracelulare a K^+. Perioada supranormală, care pe ECG corespunde pantei ascendente din apropierea vîrfului undei T, reprezintă faza cea mai critică a excitabilității miocardice, deoarece căderea unui stimul în această perioadă, numită și « fază vulnerabilă », poate genera diferite aritmii, inclusiv fibrilația ventriculară. Explicația constă în faptul că, excitabilitatea fiind foarte mare, iar recuperarea capacității de conducere fiind incompletă, se creează posibilitatea asincronismului de activare a fibrelor și deci de fibrilație ventriculară.

CREȘTEREA ȘI SCĂDEREA AUTOMATISMULUI

Frecvența cu care un centru de comandă a inimii (pacemaker) emite stimuli este determinată de cel puțin trei factori: viteza de depolarizare diastolică spontană, nivelul potențialului diastolic maxim, nivelul potențialului prag (fig. 4−6). Modificările unuia sau altuia dintre acești factori, ca și modificările ce privesc numai doi sau pe toți cei trei factori au drept rezultat creșterea sau scăderea automatismului, cu sau fără schimbarea sediului centrului de comandă a inimii.

Modificarea vitezei de depolarizare diastolică spontană. Viteza de depolarizare diastolică spontană și, deci, frecvența cu care celulele automate emit stimulii, este determinată de

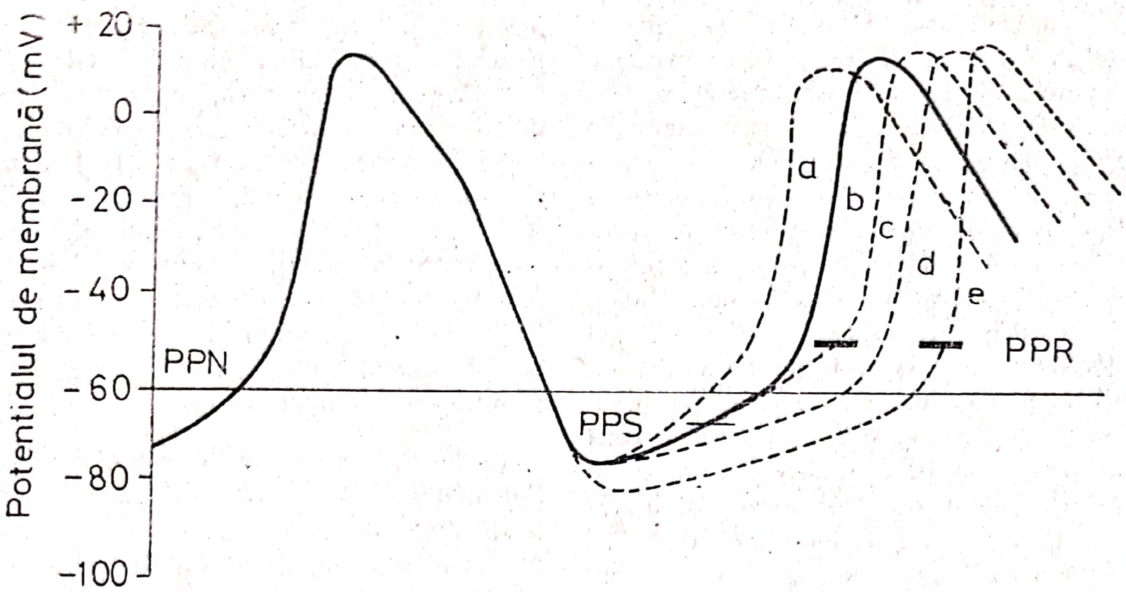


Fig. 4—6. Reprezentarea schematică a potențialului de acțiune a unei celule pacemaker, care ilustrează cele trei mecanisme implicate în creșterea și scăderea automatismului: a. Accentuarea pantei de depolarizare diastolică spontană: se scurtează ciclul potențialelor de acțiune, iar viteza de depolarizare diastolică spontană, ca și frecvența stimulilor, cresc (creșterea automatismului); b. Pantă de depolarizare diastolică spontană obișnuită; c. Creșterea potențialului prag de la potențialul prag normal (PPN) la potențialul prag ridicat (PPR): se alungește ciclul potențialelor de acțiune, iar viteza de depolarizare diastolică spontană, ca și frecvența stimulilor, scad (scăderea automatismului); d. Scăderea pantei de depolarizare diastolică, fără creșterea potențialului prag, produce alungirea ciclului potențialelor de acțiune și scăderea automatismului; e. Combinația între diminuarea pantei de depolarizare diastolică spontană, nivelul potențialului diastolic maxim (hiperpolarizare) și nivelul potențialului prag (creșterea nivelului pragului de depolarizare diastolică spontană) determină o alungire și mai mare a ciclului potențialelor de acțiune și o scădere mai accentuată a automatismului. PPS = potențial prag scăzut. (După L e v i n e, 1976, modificat).

gradul de înclinare a pantei dintre două potențiale de acțiune succesive. Cînd panta este mai accentuată (mai abruptă) decît cea normală (curba a. din fig. 4—6), ciclul potențialelor de acțiune este scurtat, iar viteza de depolarizare diastolică spontană, ca și frecvența stimulilor cresc. Invers, cînd panta este mai diminuată, mai lină (curbele *d* și *e* din fig. 4—6), ciclul potențialelor de acțiune este mai alungit, viteza de depolarizare diastolică și frecvența stimulilor sînt scăzute. În mod normal, celulele nodului sinusal au panta de depolarizare diastolică cea mai abruptă, viteza de depolarizare diastolică cea mai mare și frecvența potențialelor de acțiune propagate, respectiv a stimulilor, cea mai mare. Nodul sinusal este deci primul depolarizat, transmițînd impulsurile (potențialele de acțiune propagate) de sus în jos prin țesutul excitoconductor pînă la miocardul ventricular. O deprimare a activității nodului sinusal are drept consecință deplasarea centrului de comandă a inimii în zona joncțională sau chiar în sistemul His-Purkinje, a căror celule automate au o pantă de depolarizare diastolică diminuată (mai lină), o viteză de depolarizare diastolică și o frecvență a stimulilor mai mici. Prin acest mecanism apar scăpările joncționale sau ventriculare, a căror frecvență proprie este inferioară celei a nodului sinusal. În anumite condiții patologice, panta de depolarizare diastolică a celulelor automate din zona joncțională sau din sistemul His-Purkinje devine mai abruptă decît cea a celulelor nodului sinusal, iar viteza de depolarizare diastolică și deci frecvența emiterii de stimuli cresc. Prin acest mecanism se explică extrasistolele joncționale și ventriculare, ca și tahicardiile joncționale și ventriculare prin tulburări de automatism (pacemakerii subsidiari sau ectopici preiau comanda inimii).

Factorii care cresc viteza de depolarizare diastolică spontană, responsabilă de creşterea automatismului şi a frecvenţei stimulilor, sînt deosebit de polimorfi. Influxul nervos simpatic (excitaţia simpatică) şi revărsarea de catecolamine produc tahicardie prin accentuarea pantei de depolarizare diastolică. Temperatura mediului care înconjură celula automată, ca şi întinderea fibrei miocardice cresc automatismul, explicînd astfel tahicardiile sinusale din cursul stărilor febrile şi a insuficienţei cardiace (prin întinderea fibrelor atriale). De asemenea, hipoxia, creşterea *p*H-ului şi a $PaCO_2$ accentuează panta de depolarizare diastolică, provocînd tahicardie. Viteza de depolarizare diastolică mai poate fi crescută de intoxicaţia digitalică a fibrelor cu răspuns rapid, ca şi de scăderea concentraţiei extracelulare a K^+.

Dintre factorii care scad viteza de depolarizare diastolică spontană, responsabilă de deprimarea automatismului, cei mai importanţi sînt: acţiunea influxului nervos parasimpatic (stimularea vagală), la nivel supraventricular; acţiunea digitalicelor asupra fibrelor cu răspuns lent, ca cele ale nodului sinusal; acţiunea chinidinei, procainamidei şi a lidocainei asupra fibrelor cu răspuns rapid. Stimularea vagală determină atît diminuarea pantei de depolarizare diastolică, cît şi creşterea nivelului potenţialului diastolic maxim (hiperpolarizarea membranei, ca rezultat al creşterii conductanţei potasice). Aritmia sinusală este indusă de variaţiile tonusului vagal provocate de respiraţie. Efectul depresor al influxului nervos parasimpatic asupra automatismului este mai accentuat la nivelul nodului sinusal, decît în regiunile inferioare ale ţesutului excitoconductor. De aceea, un influx vagal forte, scăzînd mult activitatea automată a nodului sinusal, creează condiţii ca un alt pacemaker subsidiar, ectopic atrial sau joncţional, să preia comanda inimii. Schimbarea sediului pacemakerului inimii, respectiv preluarea comenzii de către un centru situat în zona joncţională sau în sistemul His-Purkinje, se produce mai uşor sub acţiunea simultană şi conjugată a influxului nervos simpatic şi a celui parasimpatic: influxul nervos parasimpatic deprimă automatismul nodului sinusal, iar influxul nervos simpatic creşte automatismul pacemakerului din zona joncţională. Prin acest mecanism, în care predomină dezechilibrul între activitatea adrenergică şi cea colinergică, se produce uneori disociaţia prin interferenţă, automatismul centrului joncţional depăşind pe cel al nodului sinusal. În aceste condiţii, pacemakerul joncţional controlează frecvenţa ventriculară crescută, iar nodul sinusal frecvenţa atrială scăzută (nodul sinusal este protejat de impulsurile joncţionale, care nu pot activa atriile din cauza unui bloc ventriculo-atrial sau retrograd, care se instituie în timpul aritmiei).

Modificarea potenţialului diastolic maxim. Potenţialul diastolic maxim al celulelor de tip pacemaker corespunde potenţialului diastolic de membrană, înregistrat la sfîrşitul repolarizării (începutul fazei 4). Creşterea potenţialului diastolic maxim alungeşte intervalul dintre două potenţiale de acţiune, ceea ce echivalează cu scăderea automatismului. Factorii care cresc potenţialul diastolic maxim, cel mai bine studiaţi, sînt: influxul nervos parasimpatic, care produce hiperpolarizare; stimularea electrică a fibrei miocardice; acţiunea concentraţiei crescute a K^+ extracelular asupra fibrelor cu răspuns rapid; acţiunea tosilatului de bretiliu. Reducerea potenţialului diastolic maxim este urmată de creşterea automatismului, deoarece panta diastolică atinge mai repede potenţialul prag. Această reducere este provocată, de cele mai multe ori, de o depolarizare parţială, moderată a membranei, de origine ischemică, anoxică sau prin întinderea fibrei cardiace.

Modificarea potenţialului prag. Potenţialul prag sau potenţialul liminar al unei fibre de tip pacemaker este în medie de −60 mV. O scădere a negativităţii potenţialului prag (curbele *c* şi *e* din fig. 4−6) prelungeşte durata ciclului potenţialelor de acţiune, scăzînd deci automatismul, invers, o creştere a negativităţii potenţialului prag, care-l aduce mai aproape de potenţialul de repaus (curba *b* din fig. 4−6), duce la creşterea automatismului. Aşa de exemplu, o creştere a concentraţiei Ca^{++} extracelular determină scăderea negativităţii potenţialului prag (ridicarea nivelului pragului liminar), urmată de rărirea frecvenţei impulsurilor, în timp ce scăderea concentraţiei Ca^{++} extracelular are un efect opus, datorită creşterii

negativităţii potenţialului prag (coborîrea nivelului pragului liminar). Cunoştinţele actuale cu privire la acţiunea potasiului asupra potenţialului liminar sînt foarte limitate, dar ele lasă să se întrevadă că o creştere a potasiului extracelular determină o coborîre a potenţialului prag (care devine mai negativ). Digitala creşte iniţial potenţialul prag, după care îl scade progresiv pe măsura creşterii dozei. Chinidina creşte potenţialul prag prin deplasarea lui către o valoare mai puţin negativă.

MECANISME ANORMALE DE FORMARE A IMPULSULUI

Constau în înlocuirea depolarizării diastolice spontane lente prin fenomene de depolarizare diastolică anormală sau oscilaţii de membrană, ca şi în fenomenul de reexcitaţie focală prin curenţi de frontieră.

Oscilaţiile de membrană. În mod normal, potenţialul diastolic al fibrei miocardice de lucru se înscrie ca o linie orizontală între două potenţiale de acţiune, datorită stabilităţii gradientului ionic, care menţine membrana polarizată. Spre deosebire de acesta, potenţialul diastolic al unei fibre automate se înscrie printr-o linie ascendentă între două potenţiale de acţiune, datorită fenomenului de depolarizare diastolică spontană (fig. 4—4). Şi într-un caz şi în altul, linia care marchează potenţialul diastolic nu prezintă oscilaţii. Cînd potenţialul diastolic este instabil, curba acestuia înscrie o serie de oscilaţii, numite oscilaţii de membrană sau postpotenţiale (fig. 4—7). Cînd amplitudinea unui postpotenţial este suficientă pentru a atinge nivelul potenţialului prag, postpotenţialul respectiv declanşează un potenţial de acţiune propagat, respectiv un impuls. Postpotenţialele care nu ating nivelul pragului liminar nu sînt urmate de răspunsuri. Potenţialele propagate pot da naştere extrasistolelor atunci cînd sînt izolate sau tahiaritmiilor, atunci cînd sînt repetitive. Printr-un astfel de mecanism au fost declanşate, experimental, aritmii induse de unele droguri ca veratrina şi aconitina. Nu există încă dovezi suficiente potrivit cărora conceptul de postpotenţial să fie aplicabil în explicarea unor aritmii cardiace la om, în afara experimentelor pe preparate izolate.

Curenţii de frontieră. Dacă un grup de celule miocardice care nu se repolarizează în timp normal sînt alăturate unui alt grup de celule care se găsesc în stare de depolarizare, diferenţele de potenţial dintre aceste grupuri pot crea aşa-numiţii curenţi de frontieră, care pot constitui sursa unor stimuli ectopici (reexcitaţie focală). Curenţii de frontieră pot apărea între o zonă lezată şi una normală, între un teritoriu hipoxic şi unul normal oxigenat sau între două zone lezate în mod neuniform.

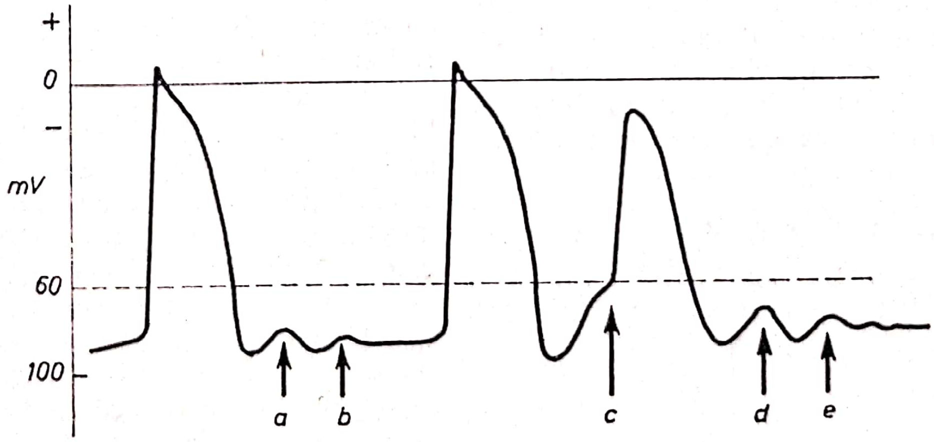


Fig. 4—7. **Oscilaţii de membrană sau postpotenţiale: a, b, d, e = oscilaţii de amplitudine mică (subliminare), fără răspunsuri; c = oscilaţie de amplitudine liminară, urmată de răspuns propagat.**

TULBURĂRI ALE CONDUCERII IMPULSULUI

Se consideră că modificările vitezei de depolarizare diastolică, ale potenţialului diastolic maxim şi potenţialului prag, ca şi tulburările în conducerea impulsului, fie separate, fie împreună, stau la baza majorităţii tulburărilor de ritm ale inimii. Numai un număr restrîns de aritmii se produc prin mecanisme anormale de formare a impulsului. Tulburările de conducere a impulsurilor reprezintă unul din mecanismele de bază ale aritmiilor cardiace.

Conducerea impulsului, respectiv a potenţialului de acţiune, presupune atît integritatea anatomică a sistemului excitoconductor, cît şi integritatea potenţialului de acţiune, care înaintînd din aproape în aproape sub forma unui front sau undă de activare, cuprinde întregul miocard (deşi celulele miocardice sînt «izolate» anatomic, ţesutul cardiac se comportă ca un sinciţiu funcţional). Propagarea potenţialului de acţiune este un fenomen pur electric, fără intervenţia de mediatori chimici, fenomenul de conducere a impulsurilor neavînd caracter sinaptic. Tulburările de conducere a impulsului care pot interveni în patogeneza tulburărilor de ritm sînt multiple. Deşi dintre acestea, importanţa cea mai mare o are conducerea decremenţială şi blocul unidirecţional, prezentarea întregului spectru al tulburărilor de conducere a impulsurilor ne dă posibilitatea de a înţelege cu mai multă uşurinţă patogeneza tulburărilor de ritm şi de conducere.

Conducerea decremenţială constă în scăderea progresivă a vitezei de propagare a impulsului, respectiv a potenţialului de acţiune, de-a lungul unei fibre miocardice, pînă la un punct în care transmisia acestuia este întreruptă (blocată) sau, în anumite condiţii, cînd propagarea este reluată. Se mai numeşte şi conducere descrescîndă. Modificările care stau la baza conducerii decremenţiale constau, în cele mai multe cazuri, în reducerea potenţialului transmembranar de repaus (care se apropie de zero) în momentul excitaţiei, reducere provocată de cele mai multe ori printr-o concentraţie crescută a potasiului extracelular. Conducerea decremenţială se poate instala nu numai în ţesutul nodului A-V, ci şi în celelalte structuri ale ţesutului excitoconductor. Conducerea decremenţială explică instalarea unui bloc funcţional în oricare din nivelele ţesutului excitoconductor. Ea este responsabilă de întîrzierea normală a conducerii impulsurilor prin nodul A-V şi de prelungirea marcată a transmiterii impulsurilor la acest nivel în timpul extrasistolelor atriale, care apar precoce în ciclul cardiac. De asemenea, conducerea decremenţială stă la baza acelor blocuri A-V de gradul I şi II, care se produc prin accentuarea propagării decremenţiale normale a impulsului prin nodul A-V. Dealtfel, un exemplu tipic de conducere decremenţială este fenomenul Wenckebach, care are loc la nivelul nodului A-V şi care constă în alungirea progresivă a conducerii, cu sau fără blocarea unui stimul, care nu mai reuşeşte să treacă prin nod şi să activeze ventriculii.

Blocul unidirecţional. Cînd perioadele refractare ale unor fibre miocardice vecine sau ale unor fascicule fără interconexiuni sînt asimetrice, conducerea decremenţială existentă într-unul din fascicule creează condiţii de instalare a unui bloc care împiedică transmiterea impulsurilor într-un singur sens. Este blocul unidirecţional funcţional, care însoţeşte conducerea decremenţială. Un exemplu îl constituie blocul A-V total, asociat cu o conducere retrogradă ventriculo-atrială constantă, în care conducerea impulsului de la atrii la ventricule este întreruptă, dar, în acelaşi timp, fiecare stimul ventricular activează atriul în sens retrograd. Blocul unidirecţional este elementul esenţial în determinismul fenomenului de reintrare, care joacă un

rol fundamental în patogeneza multor aritmii cardiace (fig. 4—8).

Conducerea ascunsă. Prin termenul de conducere ascunsă sau de « penetrație incompletă » se înțelege pătrunderea impulsului într-un țesut excitabil, fără a-l putea traversa, datorită unor condiții particulare. Deși nu-l traversează, impulsul influențează țesutul excitoconductor, modificîndu-i perioada refractară, influență ce se repercutează asupra stimulului imediat următor. Conducerea ascunsă are două efecte principale: întîrzierea sau blocarea conducerii impulsului imediat următor (care urmează imediat celui condus în mod ascuns); întîrzierea în descărcarea impulsului imediat următor de către centrul de comandă al inimii. Cînd conducerea ascunsă devine repetitivă, ea nu întîrzie sau nu blochează impulsul imediat următor, ci dimpotrivă îi facilitează conducerea. Conducerea ascunsă explică o serie de particularități ale unor aritmii (vezi Tulburările de conducere ale inimii). Unul din efectele cele mai importante ale conducerii ascunse îl constituie propagarea impulsurilor de la atrii spre ventricule în fibrilația și flutterul atrial, unde din numărul mare de stimuli atriali numai o parte sînt conduși, cea mai mare parte rămînînd blocați la nivelul joncțiunii atrioventriculare, dar care influențează « în mod ascuns » conducerea atrio-ventriculară a impulsurilor, producînd blocajul neregulat, caracteristic acestor aritmii.

Conducerea retrogradă. Constă în propagarea stimulilor, proveniți din ventricule, către atrii (în sens invers sau retrograd) prin sistemul excitoconductor normal sau anatomic alterat. Conducerea retrogradă poate fi asociată cu un bloc unidirecțional anterograd, situat la nivelul nodului A-V. Explicațiile acestei asociații sînt multiple: existența de căi de conducere atrioventriculare paralele; disociația longitudinală a sistemului de conducere, în special la nivelul joncțiunii atrioventriculare, care constă în apariția unei diferențe în viteza de conducere a stimulilor prin grupele de fibre paralele; existența unui impuls mai puternic, care pleacă din ventricule și care poate străbate zona deprimată. În cazul sindromului de preexcitație, conducerea retrogradă se explică prin existența căilor accesorii de conducere atrioventriculară (vezi aritmiile din sindromul WPW). Fenomenul de conducere retrogradă participă la mecanismul de reintrare a impulsului.

Conducerea supranormală. Este un fenomen de facilitare patologică a propagării potențialelor de acțiune (stimulilor) prin sistemul excitoconductor, care permite, în unele tahiaritmii, o conducere integrală a impulsurilor anormale de la atriu la ventricul. Conducerea supranormală corespunde unei faze scurte din ciclul potențialului de acțiune al țesutului excitoconductor (pe traseul ECG corespunde unui scurt interval situat imediat după unda P), în care un stimul supraventricular precoce reușește să fie condus prin zona joncțională și să activeze ventriculul, datorită unei inegalități între perioadele refractare ale diferitelor structuri ale sistemului excitoconductor. Conducerea supranormală se produce ori de cîte ori nivelul potențialului de membrană atinge o valoare maximă la sfîrșitul repolarizării. Un potențial de acțiune declanșat în acel moment are o amplitudine și o viteză de propagare mai mari decît potențialele de acțiune declanșate după faza de conducere supranormală. Conducerea supranormală a impulsurilor ar explica ameliorarea « paradoxală » a conducerii atrioventriculare sau intraventriculare deprimate, ca și mecanismul extrasistolelor cuplate. Ea se manifestă numai în condițiile unei conduceri deprimate. Între conducerea supranormală și conducerea A-V ascunsă există o strînsă corelație. Astfel, conducerea ascunsă retrogradă, inducînd o fază supranormală a țesutului excitoconductor, poate ex-

Scanned with OKEN Scanner

plica capturile «precoce» izolate sau repetitive ale ventriculelor de către impulsuri atriale, care altfel (în absenţa fenomenului conducere ascunsă + conducere supranormală) ar fi fost blocate. În felul acesta, conducerea ascunsă a unui impuls poate exercita o facilitare, în loc de deprimare, asupra conducerii pentru impulsul următor. De asemenea, o conducere ascunsă anterogradă poate fi o manifestare a conducerii supranormale.

Reintrarea impulsului. Constă în propagarea impulsului de-a lungul unei căi şi întoarcerea acestuia la locul de plecare. Condiţiile necesare pentru constituirea unui circuit de reintrare sînt după Sasyniuck şi Mendez (1971) următoarele: existenţa unui bloc unidirecţional într-una sau mai multe zone ale inimii; existenţa unei conduceri decremenţiale sau descrescînde într-una din două căi de conducere; excitarea întîrziată a ţesutului în aval de bloc; reexcitarea ţesutului în amonte de bloc. După sediul şi întinderea circuitelor de reintrare deosebim: microreintrări şi macroreintrări.

Microreintrările se dezvoltă cu predilecţie în zonele constituite din fibre de tip lent şi fibre cu conducere neomogenă (asincronism condiţional), ca de exemplu în structurile nodale (nodul sinusal şi nodul atrioventricular) sau în ramificaţiile periferice ale ţesutului excitoconductor de la nivelul reţelei Purkinje la locul de joncţiune a acestora cu fibrele ventriculare de lucru. Microreintrările se mai pot constitui în zonele de leziuni topografice limitate, fie de pe traiectul fasciculului His, fie de pe traiectul uneia din ramurile acestuia, fie într-o porţiune a muşchiului atrial sau ventricular. În figura 4—8, este reprezentat schematic un model de microreintrare la nivelul joncţiunii dintre reţeaua Purkinje şi fibrele miocardice ventriculare. Structura anatomică a circuitului de reintrare este constituită din două ramificaţii ale unei fibre Purkinje şi o fibră ventriculară de lucru. În grupul de fibre (FP alfa) care alcătuiesc fasciculul

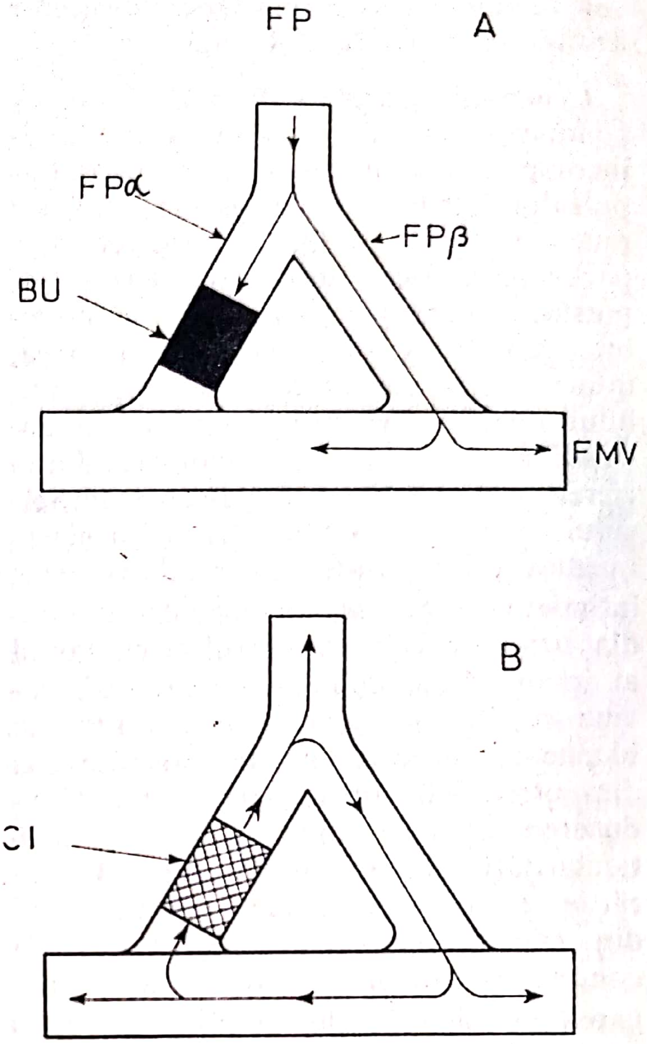


Fig. 4—8. Reprezentarea schematică a unui circuit de microreintrare, la nivelul joncţiunii dintre fibrele Purkinje şi miocardul contractil. A. Blocul unidirecţional: FP = fibră Purkinje; FPβ = ramura dreaptă a bifurcaţiei fibrei Purkinje; FPα = ramura stîngă a bifurcaţiei fibrei Purkinje; FMV = fibră musculară ventriculară; BU = bloc unidirecţional; B. Reintrarea impulsului: CI = conducere încetinită (După Levine, 1976).

din stînga figurii 4—8 A, impulsul normal este blocat în sens anterograd datorită existenţei blocului unidirecţional (BU). Pătrunderea impulsului în grupul de fibre musculare ventriculare (FMV) se face pe calea grupului fibrelor Purkinje din dreapta figurii (FP beta), în exclusivitate. Cînd blocul unidirecţional, realizat prin conducerea decremenţială, este înlocuit numai printr-o încetinire a conducerii (CI din fig. 4—8 B), cu alte cuvinte, cînd această zonă

Scanned with OKEN Scanner

a ieşit din perioada refractară absolută, impulsul propagat prin grupul de fibre ventriculare reintră, pe cale retrogradă, în grupul din stînga al fibrelor Purkinje, întorcîndu-se la locul de plecare. Prin urmare, reintrarea impulsului este posibilă cînd zona anormală poate să conducă impulsul în sens retrograd, după ce l-a blocat în sens anterograd. După ce impulsul a traversat zona de bloc unidirecţional, în sens retrograd, el poate reexcita masa miocardică, pe calea fibrelor Purkinje din dreapta figurii (FP beta), fie pentru o singură contracţie, dînd naştere unei extrasistole prin reintrare, fie în mod repetitiv, dînd naştere ritmului reciproc sau tahicardiei prin reintrare, ca urmare a instalării unui circuit de reintrare fără întrerupere.

Macroreintrările constau din circuite întinse, care se dezvoltă, fie pe căi naturale, ca de exemplu reintrarea între două fascicule His, fie pe calea nodo-hisiană şi o cale accesorie de conducere (fig. 4—9), ca de exemplu ritmurile reciproce ale sindromului WPW, fie în jurul unui « obstacol » natural, ca de exemplu orificiile venelor care se deschid în atriu, fie, în sfîrşit, pe căi lezionale, ca de exemplu zona de infarct, zona de ectazie parietală.

În afară de reintrarea prin mişcare circulară, prezentată mai sus, mai există un tip de reintrare şi anume, reintrarea prin reflexie (Wit şi colab., 1974), care se poate dezvolta într-un sistem de fibre paralele, alăturate anatomic, dar funcţional disociate, pe o zonă din traiectul lor (disociaţie funcţională longitudinală). Joncţiunile intercelulare transversale asigură conducerea în aval de zona de bloc, iar stimulul se propagă apoi pe calea blocată (fig. 4—10). Fenomenul de reintrare a impulsului stă la baza multor aritmii cardiace.

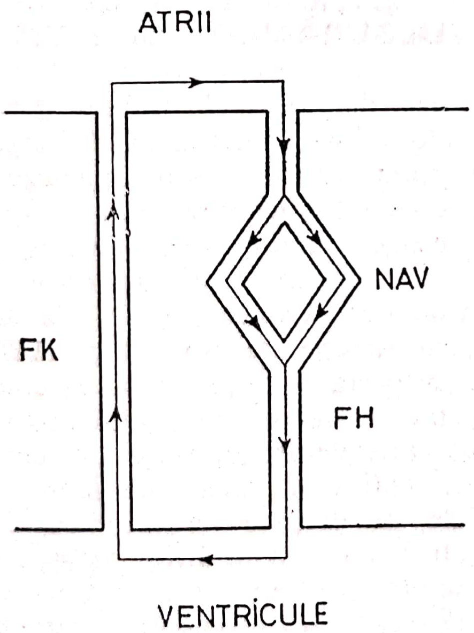


Fig. 4—9. Reprezentarea schematică a unui circuit de macroreintrare la nivelul joncţiunii A-V, între calea de conducere nodo-hisiană şi calea accesorie Kent. NAV = nodul atrio-ventricular; FH = fasciculul His; FK = fasciculul Kent.

TULBURĂRI DE AUTOMATISM ŞI DE CONDUCERE A IMPULSULUI

O serie de tulburări de ritm, printre care ritmurile parasistolice, bătăile reciproce şi tahicardia reciprocă, se produc atît prin tulburări ale automatismului, cît şi prin tulburări ale conducerii impulsului. Parasistolia este o tulburare de ritm, caracterizată prin existenţa concomitentă a doi centri care comandă activitatea inimii: un centru ectopic ventricular, joncţional sau atrial, numit centru parasistolic; un centru dominant

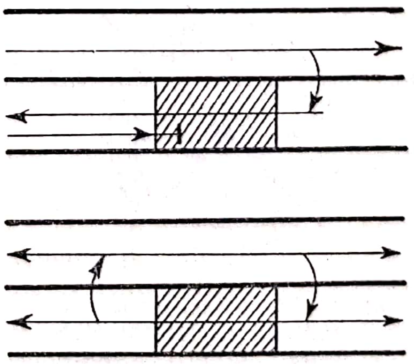


Fig. 4—10. Reintrarea prin « reflexie ». A = propagarea impulsului; B = reintrarea impulsului.

al ritmului cardiac, care este de cele mai multe ori sinusal, dar care poate fi şi ectopic (tahicardie atrială sau joncţională, flutter sau fibrilaţie atrială). Centrul ectopic parasistolic, care reprezintă tulburarea de automatism, este înconjurat atît de un bloc de intrare, cît şi de unul de ieşire, ambele fiind forme ale blocului unidirecţional. Blocul de intrare protejează focarul parasistolic de a fi descărcat de impulsurile emise de pacemakerul care conduce inima (fig. 4—11). Acest bloc de protecţie permite focarului parasistolic să descarce impulsuri regulate, care activează inima numai atunci cînd căile de conducere nu se află în perioada refractară absolută. Blocul de ieşire constă în insuficienţa de propagare a impulsului în miocardul înconjurător, în momentul în care miocardul a ieşit din perioada refractară (fig. 4—12). Blocul de ieşire este provocat, de cele mai multe ori, de o deprimare a conducerii de jur împrejurul unui centru de comandă, în cazul parasistoliei, a centrului parasistolic. Consecinţa acestei deprimări a conducerii face ca o parte din impulsurile generate de focarul ectopic să nu poată fi propagate în miocardul înconjurător, în timp ce impulsurile centrului dominant al inimii pot pătrunde în focarul ectopic, descărcîndu-i energia. În ceea ce priveşte bătăile reciproce (« extrasistolele de reîntoarcere » sau « fenomenul de ecou ») şi tahicardiile reciproce, acestea se explică atît prin creşterea automatismului unui centru ectopic, cît şi prin fenomenul de reintrare, în care conducerea decremenţială şi blocul unidirecţional au un rol hotărîtor.

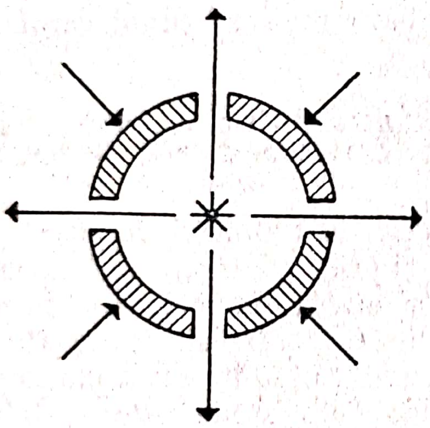


Fig. 4—11. Reprezentarea schematică a teoriei blocului de intrare: focarul ectopic este localizat în centrul cercului (După Mangiola şi Ritota, 1974).

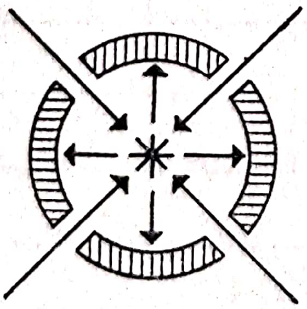


Fig. 4—12. Reprezentarea schematică a teoriei blocului de ieşire: focarul ectopic este localizat în centrul cercului (După Mangiola şi Ritota, 1974).

DIAGNOSTICUL ŞI TRATAMENTUL TULBURĂRILOR DE RITM

Pentru diagnosticul tulburărilor de ritm ale inimii, efectuarea de urgenţă şi interpretarea corectă a electrocardiogramei este hotărîtoare, fără a se neglija însă contextul clinic în care apare şi evoluează tulburarea de ritm. Alegerea metodei terapeutice celei mai adecvate, în funcţie de tipul tulburării de ritm, respectarea indicaţiilor şi contraindicaţiilor precise ale antiaritmicelor, şi ale metodelor electrice de cardioversie, aplicarea unei posologii diferenţiate de droguri antiaritmice, chiar în cadrul uneia şi aceleiaşi aritmii, sînt elementele esenţiale de care trebuie să se ţină seama în tratamentul de urgenţă, pentru evitarea eşecurilor terapeutice şi a accidentelor posibile.

În tabelele 4—3, 4—4, 4—5, 4—6 şi 4—7, sînt cuprinse datele esenţiale de care ne servim pentru folosirea raţională a celor cinici antiaritmice majore.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 4–3

Chinidina: efecte electrofiziologice, electrocardiografice şi hemodinamice; indicaţii şi contraindicaţii; preparate, doze şi căi de administrare

A. *Efecte electrofiziologice şi electrocardiografice*

1. Stabilizează membrana celulelor miocardice (diminuă transferul transmembranar de cationi: Na^+, K^+, Ca^{++}).
2. Creşte perioada refractară efectivă (PRE).
3. Creşte durata potenţialului de acţiune (PA), cu excepţia PA al fibrelor Purkinje.
4. Creşte raportul PRE/PA.
5. Scade viteza de conducere a impulsului la nivelul atriilor, reţelei Purkinje şi la nivelul joncţiunii acesteia cu celulele musculare ventriculare contractile (prin alungirea perioadei refractare absolute şi a pantei de depolarizare diastolică spontană).
6. Scade automatismul pacemakerilor atriali şi ventriculari (prin încetinirea depolarizării diastolice spontane, mai ales la nivelul atriilor).
7. Scade excitabilitatea celulelor contractile ventriculare (prin creşterea potenţialului prag).
8. Are efect vagolitic, crescînd indirect viteza de conducere a impulsului la nivelul nodului atrioventricular.
9. Lărgeşte complexul QRS (semn de toxicitate).
10. Alungeşte intervalul Q-T.
11. Deprimă uşor segmentul ST şi aplatizează undele T.

B. *Efecte hemodinamice*

1. Deprimă contractilitatea miocardică (efect inotropic negativ).
2. Scade rezistenţa vasculară periferică, prin deprimarea fibrelor musculare din pereţii vaselor (vasodilataţia periferică este provocată, în parte, şi de blocarea receptorilor alfaadrenergici); efectul este mai pronunţat în administrarea parenterală.
3. Scade tensiunea arterială şi debitul cardiac, crescînd, în acelaşi timp, presiunea telediastolică ventriculară stîngă.

C. *Indicaţii*

1. Aritmia extrasistolică atrială, ventriculară, joncţională.
2. Flutterul şi fibrilaţia atrială (din cauza efectului vagolitic, pentru evitarea accelerării ritmului, administrarea chinidinei se face după o prealabilă digitalizare).
3. Menţinerea ritmului sinusal, după conversia electrică a aritmiilor atriale.
4. Profilaxia aritmiilor provocate de şocul electric extern.
5. Tahicardiile repetitive din sindromul WPW (prin deprimarea conducerii în calea accesorie, chinidina favorizează transmiterea impulsului prin calea nodo-hisiană, anulînd mecanismul reintrării prin fasciculul accesor).
6. Tahicardia ventriculară.
7. Aritmiile supraventriculare induse de digitală (efect slab; poate accentua tulburarea de conducere).

D. *Contraindicaţii*

Absolute

1. Hipersensibilitatea la chinidină.
2. Blocul A-V complet (contraindicaţia majoră; chinidina poate suprima pacemakerul nodal sau idioventricular din blocul A-V complet).

Relative

1. Blocul A-V de gradul II.
2. Blocurile bifasciculare.
3. Blocul de ramură stîngă şi dreaptă.

4. Insuficienţa cardiacă acută.
5. Stările hipotensive.
6. Intoxicaţia digitalică (chinidina poate accentua tulburările de conducere induse de digitalice).
7. Hiperkaliemia.

E. *Calea de administrare, preparate, doze*

Calea orală

1. Sulfatul de chinidină (Chinidină, Quinicardine), tablete a 200 mg, conţinînd 165 mg chinidină bazică. Doze: 200—300 mg, la fiecare 3—4 ore (1,6—2,4 g/24 de ore), timp de 1—3 zile; se continuă alte 1—3 zile, cu doze de 400 mg, la 3—4 ore (2,4—3,2 g/24 de ore), cînd ritmul sinusal nu s-a instalat după prima doză (a nu se depăşi 4 g/zi, limita toxicităţii).
2. Gluconatul de chinidină, tablete a 330 mg, conţinînd 165 mg chinidină bazică. Doze: 330—660 mg (1—2 tablete), la intervale de 8—12 ore sau doze mai mari, echivalente cu cele de sulfat de chinidină.
3. Poligalacturonatul de chinidină (Cardioquine), tablete a 275 mg, conţinînd 165 mg, chinidină bazică. Doze: 275—825 mg (1—2 tablete), la fiecare 3—4 ore.
4. Arabogalacton sulfatul de chinidină (Longacor), capsule a 275 mg, conţinînd 165 mg chinidină bazică. Doze: 1—2 capsule, la fiecare 3—4 ore.
5. Bisulfatul de chinidină (Quinidurules), preparat retard, tablete a 250 mg, conţinînd 165 mg chinidină bazică. Doze: 1—2 tablete, la fiecare 3—4 ore.
6. Clorhidratul de dihidrochinidină (Hydroquinidine), tablete a 150 mg. Doze: 1—2 tablete, la fiecare 3—4 ore.

Calea intramusculară (rareori folosită).

1. Gluconatul de chinidină. Doze: 5 ml (400 ml), la fiecare 2—4 ore, pînă la doza totală de 2,0—2,4 g în 24 de ore.

TABELUL 4—4

Procainamida: efecte electrofiziologice, electrocardiografice şi hemodinamice; indicaţii şi contraindicaţii; calea de administrare, preparate, doze

A. *Efecte electrofiziologice şi electrocardiografice*

1. Stabilizează membrana celulelor miocardice (diminuă transferul de cationi).
2. Creşte perioada refractară efectivă (PRE).
3. Creşte durata potenţialului de acţiune (PA) al celulelor pacemaker şi miocardice comune.
4. Creşte raportul PRE/PA.
5. Scade viteza de conducere a impulsului (inclusiv la nivelul nodului atrioventricular).
6. Scade automatismul centrilor ectopici.
7. Scade excitabilitatea miocardică (prin creşterea potenţialului prag).
8. Creşte intervalul P-R.
9. Lărgeşte complexul QRS.
10. Alungeşte intervalul Q-T.
11. Aplatizarea, uneori, a undelor T.

B. *Efecte hemodinamice*

1. Deprimă contractilitatea miocardică (efect inotropic negativ).
2. Produce vasodilataţie periferică.
3. Scade tensiunea arterială, prin combinarea efectului inotropic negativ cu cel vasodilatator periferic (redresarea tensiunii arteriale poate fi obţinută prin administrarea de epinefrină şi norepinefrină).

Scanned with OKEN Scanner

C. *Indicaţii*

1. Extrasistolele ventriculare şi tahicardia ventriculară (rezultate foarte bune).
2. Extrasistolele atriale şi tahicardia atrială paroxistică (rezultate bune).
3. Extrasistolele joncţionale şi tahicardia joncţională paroxistică (rezultate bune).
4. Tahicardia paroxistică indusă de digitală (nu în forma cu bloc A-V).
5. Fibrilaţia atrială recentă şi flutterul atrial, în scopul convertirii lor la ritmul sinusal (rezultate slabe).
6. Profilaxia recidivei fibrilaţiei atriale şi flutterului atrial, convertite la ritmul sinusal (rezultate slabe).
7. La bolnavii care au indicaţii pentru chinidină, dar care nu o pot tolera (hipersensibilitate).

D. *Contraindicaţii*

Absolute

1. Hipersensibilitatea la procainamidă sau hipersensibilitatea încrucişată cu procaina (novocaina).
2. Blocul A-V complet (contraindicaţia majoră, procainamida putînd suprima pacemaker-ul nodal sau ventricular din blocul complet).
3. Şocul (cu excepţia şocului provocat de tahicardia ventriculară paroxistică, în care procainamida poate fi folosită împreună cu norepinefrina).

Relative

1. Blocul A-V de gradul II.
2. Blocul de ramură stîngă.
3. Blocurile trifasciculare.
4. Aritmiile cardiopatiei lupice (agravează boala de bază).
5. Astmul bronşic.

E. *Calea de administrare*

Calea orală.

1. Procainamida hidroclorică (Pronestyl, Novocamida), capsule a 250 mg. Doze: iniţială, 1 g (4 capsule); ulterioară, 250—500 mg (1—2 capsule), la 3 ore, pînă la doza totală de 4 g/zi (doza medie este de 50 mg/kg/zi).

Calea intramusculară

1. Procainamida hidroclorică (Pronestyl), soluţie 10% (flacoane a 10 ml). Doze: 0,5—1 g (5—10 ml), la fiecare 6 ore.

Calea intravenoasă

1. Procainamida hidroclorică (Pronestyl). Doze: iniţială, 50—75 mg/min., pînă la doza totală de 1 g; se continuă apoi în perfuzie intravenoasă, într-un ritm de 25—50 mg/min, pînă la doza totală de 2—3 g/24 de ore, sub control electrocardiografic.

TABELUL 4–5

Propranololul: efecte electrofiziologice, electrocardiografice şi hemodinamice; indicaţii şi contraindicaţii; calea de administrare, preparate, doze

A. *Efecte electrofiziologice şi electrocardiografice*

1. Produce blocarea receptorilor betaadrenergici, îndepărtînd efectele adrenergice asupra inimii (creşterea frecvenţei cardiace şi a forţei de contracţie a fibrei miocardice; creşterea conductibilităţii impulsului la nivel atrioventricular).
2. Stabilizează membrana celulelor miocardice, prin diminuarea transferului transmembranar de cationi (Na^+, K^+, Ca^{++}).

Scanned with OKEN Scanner

3. Scade automatismul nodului sinusal (efect bradicardic), prin încetinirea depolarizării diastolice spontane.
4. Scade perioada refractară efectivă (PRE).
5. Scade durata potenţialului de acţiune (PA).
6. Creşte raportul PRE/PA.
7. Scade viteza de conducere a impulsului, atît prin efect direct, cît şi indirect (prin blocarea receptorilor betaadrenergici), favorizînd dispariţia aritmiilor produse prin mecanismul reintrării.
8. Scade excitabilitatea miocardului.
9. Scade automatismul centrilor ectopici, mai ales la nivelul etajului atrial.
10. Scurtează intervalul Q-T.

B. *Efecte hemodinamice*
1. Scade frecvenţa ventriculară.
2. Scade forţa de contracţie a miocardului (efect inotropic negativ), cu următoarele consecinţe: scade debitul pe bătaie; scade viteza cu care se dezvoltă presiunea intraventriculară; scade viteza de ejecţie; creşte dimensiunea telediastolică ventriculară.
3. Scade sau împiedică răspunsul inotropic şi cronotropic pozitiv al inimii la efort.

C. *Indicaţii*
1. Tahicardiile sinusale de toate tipurile, dar mai ales cele din stările nevrotic-anxioase şi hipertiroidism (rezultate foarte bune).
2. Tahicardia atrială paroxistică (rezultate bune).
3. Tahiaritmiile din sindromul WPW (rezultate bune).
4. Flutterul atrial şi fibrilaţia atrială, în scopul convertirii lor la ritmul sinusal (rezultate mediocre).
5. Prevenirea recidivelor de flutter atrial şi fibrilaţie atrială, cînd aceste aritmii au fost convertite la ritmul sinusal (rezultate foarte slabe).
6. Extrasistolele atriale, joncţionale şi ventriculare (rezultate mediocre).
7. Tahicardia ventriculară (rezultate mediocre).
8. Tahiaritmiile din cursul anesteziei (rezultate bune).
9. Tahicardiile ventriculare şi supraventriculare induse de digitală (rezultate bune); în tahicardiile ventriculare, este preferabilă xilina sau difenilhidantoina sodică, deoarece propranololul poate determina, în final, bradicardie sau stop cardiac.

D. *Contraindicaţii*

Absolute
1. Bradicardiile sinusale.
2. Insuficienţa cardiacă (cînd este provocată de tahiaritmii, propranololul nu este contraindicat).
3. Blocul A-V de gradul II şi blocul A-V complet.
4. Blocul A-V prin intoxicaţie digitalică (în tahicardia atrială paroxistică cu bloc A-V, indusă de digitală, propranololul nu este contraindicat).
5. Blocul de ramură şi blocurile bifasciculare.
6. Cordul pulmonar.
7. Şocul cardiogenic.
8. Astmul bronşic şi bronhopneumopatia obstructivă cronică.
9. Acidoza metabolică.
10. Sarcina.

Relative
1. Infarctul miocardic acut (din cauza efectului inotropic negativ).

Scanned with OKEN Scanner

2. Insuficienţa cardiacă, în care frecvenţa ventriculară rămîne crescută (datorită unei activităţi simpatice crescute), în ciuda tratamentului cu digitală.
3. Blocul A-V de gradul I.
4. Hipotensiunea arterială, mai ales la coronarieni şi la vîrstnicii cu ateroscleroză cerebrală.

E. *Calea de administrare, preparate, doze*

Calea intravenoasă

1. Propranolol clorhidrat (Propranolol, Inderal), fiole de 5 ml, conţinînd 5 mg substanţă activă. Doze: 1—3 ml (1—3 mg), într-un ritm de 1 mg/min, sub control electrocardiografic; la nevoie, după două sau mai multe minute, se injectează încă o doză şi apoi din 4 în 4 ore, alte patru doze.

Calea orală.

1. Propranolol tablete a 10—40 mg, de 3—4 ori/zi, înaintea meselor şi înainte de culcare.

TABELUL 4–6

Xilina: efecte electrofiziologice, electrocardiografice şi hemodinamice; indicaţii şi contraindicaţii; calea de administrare, preparate, doze

A. *Efecte electrofiziologice şi electrocardiografice*

1. Efectele electrofiziologice sînt esenţial ventriculare şi se exercită la nivelul reţelei Purkinje şi mai ales, la nivelul joncţiunii dintre aceasta şi fibrele musculare ventriculare contractile.
2. Creşte viteza de conducere a impulsului la nivelul reţelei Purkinje intraventriculare (nu influenţează conducerea A-V).
3. Creşte viteza de conducere a impulsului şi scade perioada refractară la nivelul joncţiunii dintre reţeaua Purkinje şi fibrele musculare ventriculare contractile, îndepărtînd blocul unidirecţional sau bidirecţional şi deci, reintrarea.
4. Scade perioada refractară efectivă (PRE), proporţional mai mult decît potenţialul de acţiune (PA).
5. Scade durata potenţialului de acţiune (PA) la nivelul reţelei Purkinje.
6. Creşte raportul PRE/PA (Purkinje).
7. Scade automatismul centrilor ectopici ventriculari, prin scăderea pantei de depolarizare (faza 4).
8. Creşte pragul de excitabilitate a celulelor miocardice.
9. Poate scurta intervalul P-R şi Q-T.

B. *Efecte hemodinamice*

1. În doze terapeutice (1—4 mg/min), nu are efecte hemodinamice nefavorabile.
2. În doze mai mari decît cele terapeutice, xilina poate produce: hipotensiune arterială, scăderea forţei de contracţie a miocardului (efect inotropic negativ), creşterea presiunii telediastolice în ventriculul stîng, scăderea debitului cardiac.

C. *Indicaţii*

1. Extrasistolele ventriculare şi tahicardia ventriculară (rezultate foarte bune).
2. Tahiaritmiile ventriculare provocate de intoxicaţia digitalică şi cele care complică şocul electric extern (rezultate foarte bune).
3. Fibrilaţia ventriculară, ca tratament auxiliar (xilina creşte pragul de fibrilare şi scade frecvenţa răspunsurilor ventriculare multiple la stimulii prematuri).
4. Prevenirea extrasistolelor ventriculare şi a tahicardiei ventriculare, care complică infarctul miocardic acut recent.

D. *Contraindicaţii*

1. Hipersensibilitatea la xilină sau la anestezice de tip amidic.
2. Blocul A-V complet (xilina suprimă pacemakerii ventriculari şi poate determina oprirea ventriculară).
3. Blocul sinoatrial şi intraventricular.
4. Bradicardia sinusală cu extrasistole ventriculare şi scăpări nodale.
5. Fibritaţia atrială cu conduceri aberante, luată drept tahicardie ventriculară (xilina poate creşte viteza de conducere a impulsului prin nodul A-V şi creşte frecvenţa ventriculară).
6. Boli ale parenchimului hepatic (xilina este metabolizată în ficat); contraindicaţia ei este relativă.
7. Insuficienţa cardiacă, insuficienţa renală, hipovolemia şi şocul (contraindicaţii relative).
8. Prezenţa de convulsii, în antecedentele bolnavului, provocate de xilină (contraindicaţie relativă).

E. *Calea de administrare, preparate, doze*

Administrarea intravenoasă « in bolus ».

1. Doza iniţială « in bolus » este de 1—2 mg/kilocorp.
2. Se administrează 50—100 mg (5—10 ml), din soluţia 1%, într-un ritm de 25—50 mg/min.
3. La nevoie, se repetă doza iniţială, după 5 min de la sfîrşitul primei doze, fără să se depăşească 200—300 mg, în timp de o oră.

Administrarea în perfuzie intravenoasă continuă

1. Doza terapeutică optimă este de 1—4 mg/min.; doza totală pe 24 de ore, de maximum 2—3 g.
2. Se dizolvă 2 g xilină (50 ml din soluţia 4%, respectiv 25 fiole soluţie 4%) în 450 ml ser glucozat izotonic 5%, care se perfuzează într-un ritm de 15—60 picături/min (1—4 mg/min): 15 pic. = 1 mg/min.; 30 pic. = 2 mg/min; 45 pic. = 3 mg/min; 60 pic. = 4 mg/min.

Administrarea intramusculară

1. Se folosesc fiolele de 2 ml soluţie 2% şi de 2 ml soluţie 4%.
2. Se administrează 240—320 mg (3—4 fiole de 2 ml soluţie 4%) la 3—4 ore, intramuscular, în muşchiul deltoid.

TABELUL 4–7

Difenilhidantoina: efecte electrofiziologice, electrocardiografice şi hemodinamice; indicaţii şi contraindicaţii; calea de administrare, preparate, doze

A. *Efecte electrofiziologice şi electrocardiografice*

1. Scade perioada refractară efectivă (PRE) şi durata potenţialului de acţiune (PA).
2. Creşte raportul PRE/PA.
3. Ameliorează conducerea atrială.
4. Creşte viteza de conducere a impulsului prin nodul atrioventricular şi sistemul Purkinje.
5. Scade automatismul centrilor ectopici, îndeosebi în intoxicaţia digitalică (atenuează panta de depolarizare diastolică spontană).
6. Poate scurta intervalul P-R şi Q-T.

B. *Efecte hemodinamice*

1. Poate scădea debitul cardiac şi poate creşte presiunea telediastolică ventriculară stîngă.
2. Poate scădea tensiunea arterială.

Scanned with OKEN Scanner

C. *Indicații*

1. Tahicardia supraventriculară și tahicardia ventriculară, induse de digitală (rezultate foarte bune).
2. Extrasistolele ventriculare și tahicardia ventriculară (rezultate foarte bune).
3. Extrasistolele atriale și tahicardia atrială paroxistică (rezultate mediocre).
4. Flutterul atrial și fibrilația atrială, pentru conversia la ritmul sinusal, ca și pentru profilaxia recidivelor după conversie (rezultate foarte slabe).
5. Extrasistolele joncționale și tahicardia joncțională paroxistică (rezultate foarte slabe).
6. Tahiaritmiile din WPW (rezultate foarte slabe).

D. *Contraindicații*

1. Hipersensibilitatea la medicament și la fenobarbital.
2. Bradicardia sinusală.
3. Tahiaritmiile din blocul A-V de gradul II sau blocul A-V complet (difenilhidantoina poate suprima pacemaker-ul, înainte ca blocul A-V să dispară).
4. Insuficiența cardiacă congestivă.
5. Hipotensiunea arterială.

E. *Calea de administrare, preparate, doze*

Administrarea intravenoasă

1. Doza este de 50 mg/min, pînă la 250 mg. La nevoie, ea poate fi repetată după 20 min.
2. Se dizolvă 1 flacon de 250 mg în 2,5 ml diluant și se injectează intravenos lent.

Administrarea intramusculară și orală

1. Doza: 100—150 mg la 6—8 ore, i.m.
2. Doza: 100—150 mg la 6—8 ore, per os (una tabletă Fenitoin conține 100 mg difenilhidantoină sodică).

ARITMIILE ATRIALE

Sînt tulburări de ritm ale inimii, în care mecanismul de producere al acestora se află la nivelul atriilor, fie în nodul sinusal, fie într-un focar ectopic situat în afara nodului sinusal sau care se produc printr-un mecanism de reintrare la acest nivel. Aritmiile atriale cele mai frecvente sînt: tahicardia, bradicardia și aritmia sinusală; extrasistolele atriale; tahicardia, flutterul și fibrilația atrială. Aritmiile atriale mai rare sînt: paralizia atrială, sindromul nodului sinusal bolnav, ritmurile atriale stîngi spontane, ritmurile atriale haotice, ritmul sinusului coronar, stimulatorul migrant, disociația atrială. Dintre acestea, cele care ridică probleme de diagnostic și tratament de urgență sînt: extrasistolele atriale, tahicardia atrială paroxistică, tahicardia atrială paroxistică blocată, flutterul atrial, fibrilația atrială și boala nodului sinusal.

EXTRASISTOLELE ATRIALE

Sînt contracții premature ale inimii declanșate de impulsuri pornite din focare ectopice situate în pereții atriilor. Impulsul ectopic activează atriile pe căi diferite de cele urmate de impulsul sinusal (cînd focarul ectopic se află lîngă nodul sinusal, căile de activare sînt aproximativ aceleași), ceea ce se reflectă pe electrocardiogramă prin unde P diferite de cele sinusale. Ventriculele sînt activate de impulsul ectopic, pe aceeași cale pe care sînt activate de impulsul sinusal normal, complexele QRS de pe electrocardiogramă avînd aceeași morfologie în ambele tipuri de impulsuri. Pot apare izolate sau grupate. Cînd fiecare bătaie normală este urmată de o

extrasistolă, se realizează ritmul bigeminat (fig. 4—13), cînd două bătăi normale sînt urmate de o extrasistolă şi fenomenul se repetă, se produce ritmul trigeminat; cînd după fiecare trei bătăi normale apare o extrasistolă, ritmul este cvadrigeminat. Succesiunea unui număr mai mare de şase extrasistole reprezintă un acces de tahicardie atrială. Extrasistolele atriale pot apărea la persoane cu inimă sănătoasă (în care caz nu au nici o semnificaţie patologică), la bolnavii cu afecţiuni organice de inimă (cardiopatia ischemică, infecţia reumatică cu determinare cardiacă, insuficienţa cardiacă), la bolnavii cu pneumopatii cronice şi hipoxemie (din cauza hipertensiunii în mica circulaţie) şi la cei cu hipertiroidism. Ele pot preceda instalarea tahicardiilor supraventriculare, a flutterului şi fibrilaţiei atriale, îndeosebi în formele cronice. Apar frecvent în intoxicaţia digitalică, putînd anunţa instalarea unei tahicardii atriale cu bloc. În infarctul miocardic acut, ele pot constitui un semn de infarct atrial. Emoţia, oboseala, cafeaua, tutunul, sînt factorii precipitanţi curenţi, în special la persoanele sănătoase. Sînt favorizate de ritmul bradicardic. În producerea extrasistolelor atriale, pot interveni cele trei mecanisme fundamentale şi anume: fenomenul de reintrare, existenţa unui focar ectopic prin automatism aberant şi parasistolia prin focar ectopic protejat (vezi Patogeneza aritmiilor cardiace).

Diagnosticul clinic. Extrasistolele atriale sînt asimptomatice în majoritatea cazurilor. Simptomele se rezumă de obicei la o senzaţie de jenă precordială, mai mult sau mai puţin supărătoare sau la senzaţia de palpitaţii. Cînd apar în salve, ele se însoţesc de nelinişte, paloare, transpiraţii, senzaţia de slăbiciune, lipotimii şi chiar senzaţia de lipsă de aer. Extrasistolele atriale sînt mult mai supărătoare cînd sînt urmate de pauze compensatoare (vezi Extrasistolele ventriculare). Semnele fizice constau în esenţă din puls periferic neregulat şi întreruperea succesiunii normale a bătăilor cardiace. Cînd extrasistola atrială apare la începutul diastolei ventriculare, la auscultaţia inimii se aud trei zgomote (două zgomote ale bătăii normale şi zgomotul I al extrasistolei), iar la palparea pulsului nu percepem unda pulsatilă, deoarece ventriculul stîng, activat de impulsul ectopic atrial, contractîndu-se pe o masă de sînge insuficientă, nu reuşeşte să deschidă valvulele sigmoide aortice. În asemenea cazuri, zgomotul I al extrasistolei este mult mai puternic decît cel al sistolelor normale. Cînd extrasistola atrială apare la sfîrşitul diastolei generale, cînd ventriculul este bine umplut cu sînge, apare o pauză postextrasistolică (necompensatoare), decelabilă la auscultaţia inimii şi palparea pulsului. În sfîrşit, dacă extrasistola apare odată cu contracţia ventriculară, contracţia atrială care urmează activării atriale de către impulsul ectopic, neputînd împinge sîngele în ventricule, îl împinge în venele jugulare, imprimînd acestora pulsaţii puternice, decelabile la inspecţia gîtului. Bigeminismul, trigeminismul şi cvadrigeminismul sînt uşor de detectat auscultatoriu.

Diagnosticul ECG. Modificările ecg sînt, în majoritatea cazurilor, caracteristice, constînd în esenţă din înlocuirea undei P normale cu unda P′ (extrasistolică).

Unda P′. Este, de cele mai multe ori, pozitivă în D_2, negativă în aVR, ca şi în cazul undei P sinusale. Configuraţia undei P′ diferă deseori de cea a undei P sinusale, pe acelaşi traseu, datorită căilor diferite de activare a atriului (fig. 4—13). Unda P′ este deseori dificil de evidenţiat cînd se suprapune peste unda T (fig. 4—14).

Intervalul P′—R. Este de obicei normal şi deseori uşor prelungit. Cînd impulsul extrasistolic atrial găseşte nodul A—V în perioada refractară relativă, intervalul P′—R este prelungit, iar cînd nodul A—V se află în perioada refractară absolută, impulsul ectopic atrial

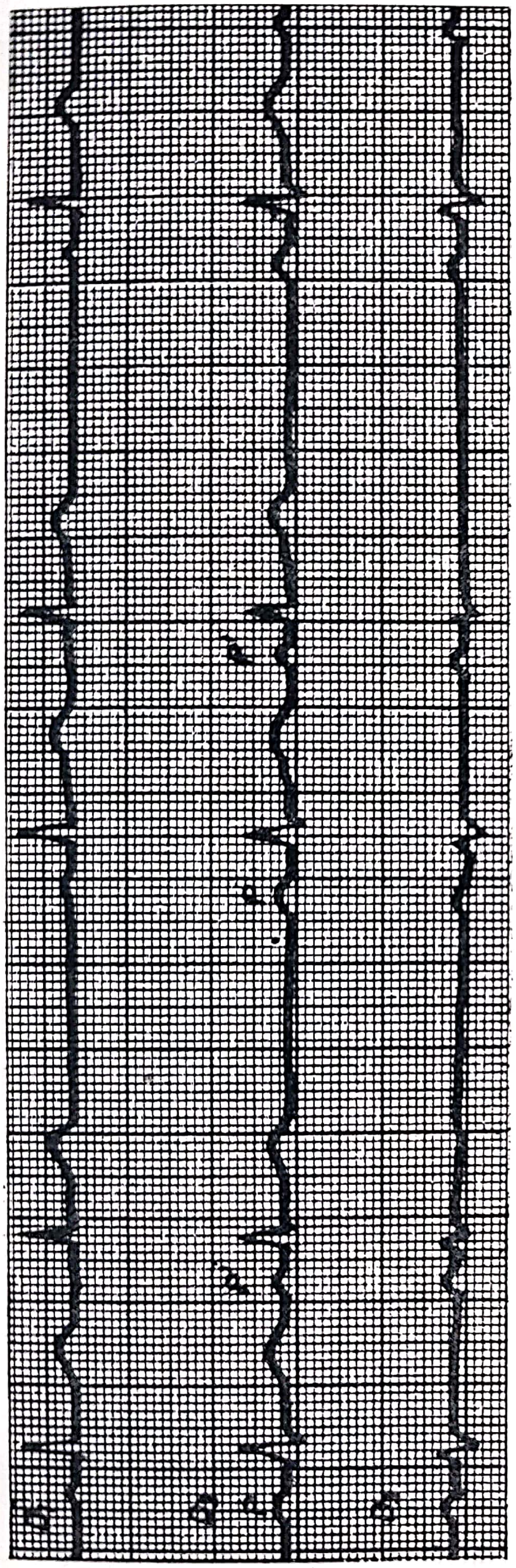


Fig. 4—13. Extrasistole atriale bigeminate, cu pauză compensatorie. Se observă cum unda P′ diferă ca morfologie de unda P.

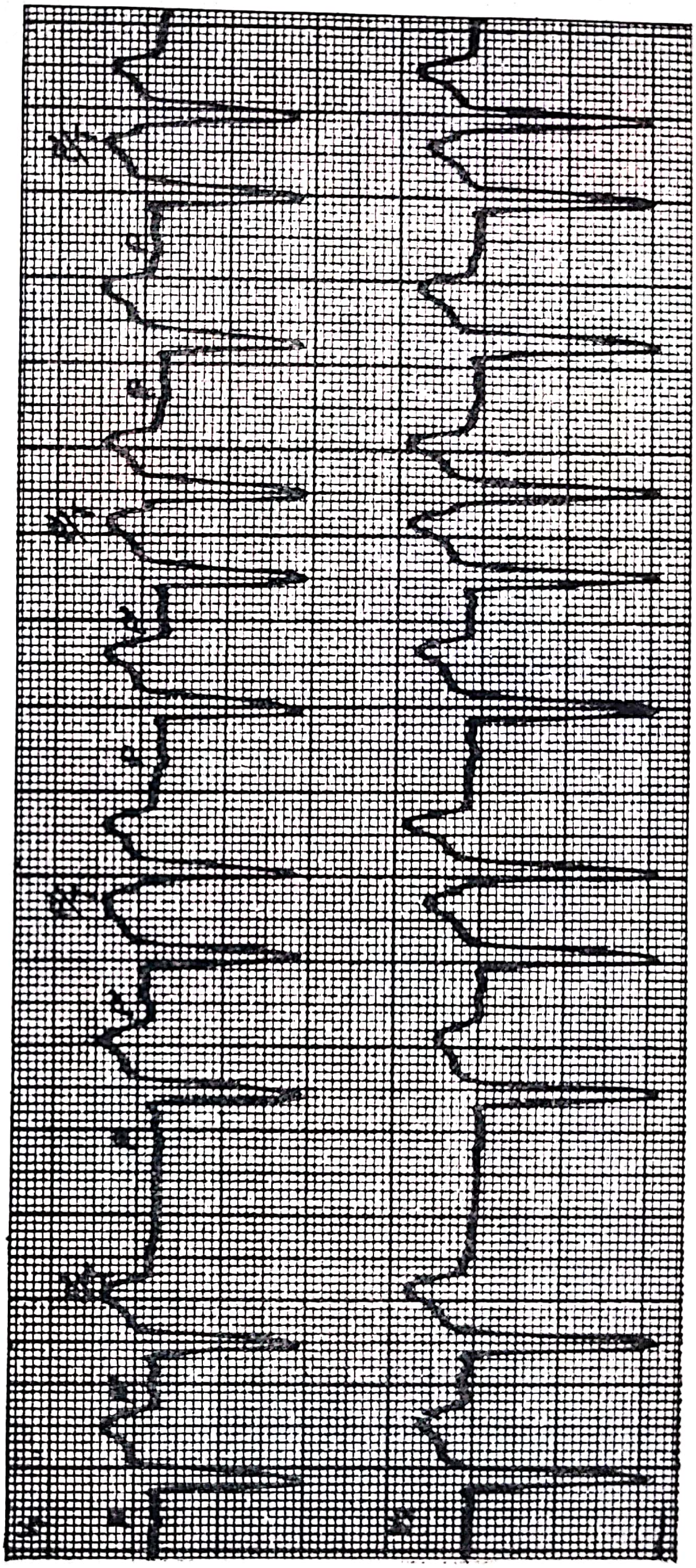


Fig. 4—14. Extrasistole atriale în care unda P′ este dificil de apreciat. Se observă cum una P′ este deseori dificil de diferenţiat, cînd se suprapune peste unda T.

Scanned with OKEN Scanner

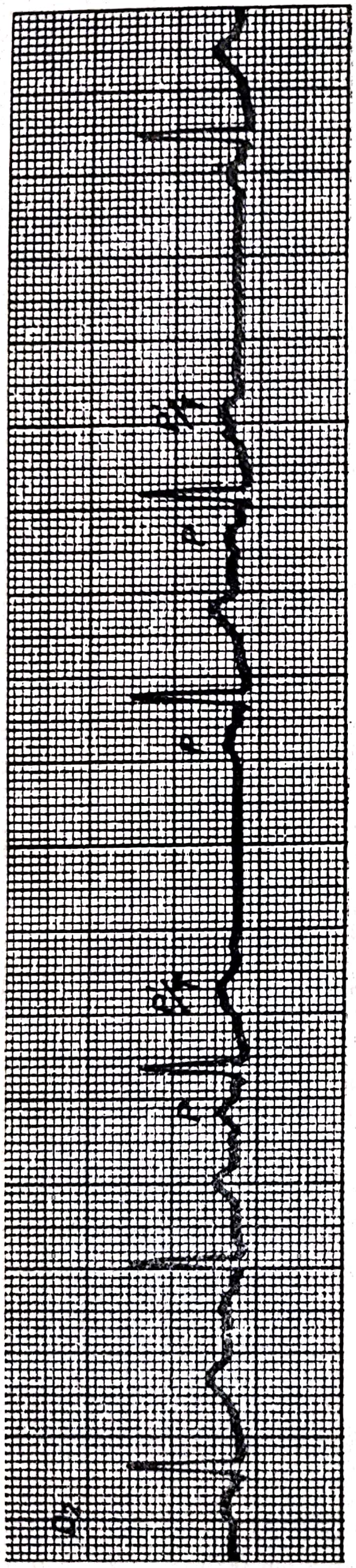


Fig. 4—15. Extrasistole atriale blocate. Se obervă cum unda P′ deformează unda T a bătăii care precede pauza.

rămîne necondus (extrasistolă atrială blocată), provocînd pauze bruşte în ritmul sinusal, confundabile cu cele provocate de blocul sinoatrial. Extrasistola atrială se identifică, în acest caz, numai cînd unda T a bătăii care precede pauza este deformată de unda P′ (fig. 4—15). De aceea, compararea undei T, a complexului QRS care precede imediat pauza, cu alte unde T, este de importanţă diagnostică deosebită.

Complexul QRS. Cele mai multe impulsuri atriale ectopice sînt conduse către ventricule, determinînd complexe QRS identice cu cele ale bătăilor sinusale normale. Cînd impulsul atrial ectopic reuşeşte să traverseze nodul A—V, dar găseşte una din ramurile fasciculului His în perioada refractară, complexul QRS apare lărgit şi deformat, datorită conducerii ventriculare aberante (fig. 4—16).

Intervalul de cuplaj şi pauza extrasistolică. Intervalul de cuplaj (măsurat de la începutul undei P′ ectopice pînă la începutul undei P sinusale precedente) este constant. Pauza extrasistolică poate fi egală cu cea a ciclului sinusal (fig. 4—17), mai lungă (decalantă) (fig. 4—18) şi rareori compensatorie (fig. 4—13). Este decalantă (mai lungă decît cea normală, dar mai scurtă decît cea compensatorie), cînd impulsul ectopic descarcă prematur nodul sinusal, după care începe un nou ciclu sinusal normal (deşi pauza decalantă este mai mare decît cea a ciclului normal, suma duratei pauzei decalante cu cea a pauzei ciclului normal este mai mică decît suma a două cicluri normale). Rareori, cînd stimulul atrial ectopic nu descarcă nodul sinusal pauza devine compensatoare. Extrasistolele atriale interpolate sînt rar întîlnite. Extrasistolele atriale bigeminate blocate (neconduse) creează posibilitatea de confuzie cu bradicardia sinusală, cînd undele P′ nu pot fi identificate. După o salvă de extrasistole atriale, poate să apară o pauză sinusală, urmată de bătăi de scăpare, de obicei joncţionale.

Scanned with OKEN Scanner

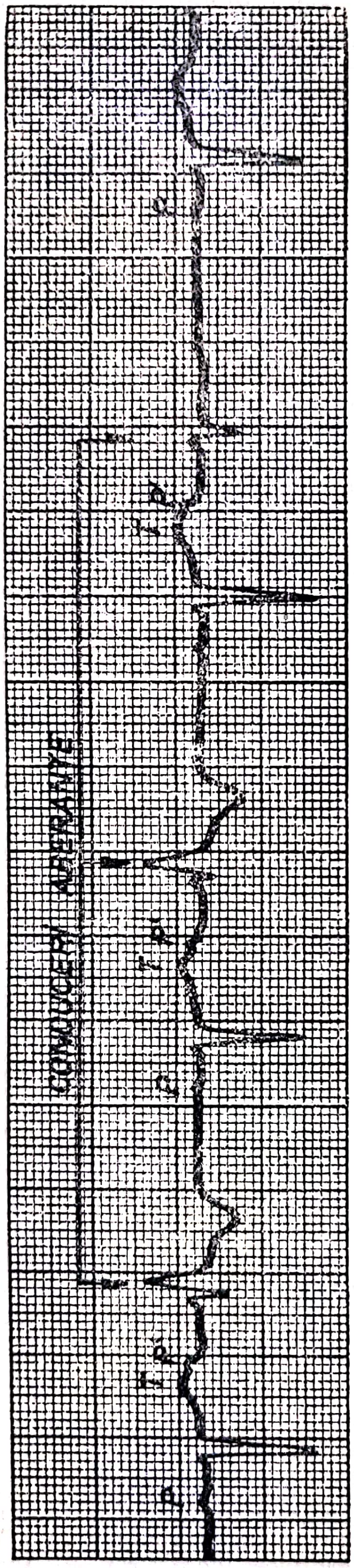


Fig. 4—16. Extrasistole atriale cu conduceri ventriculare aberante (primele două extrasistole au aspect de bloc de ramură dreaptă).

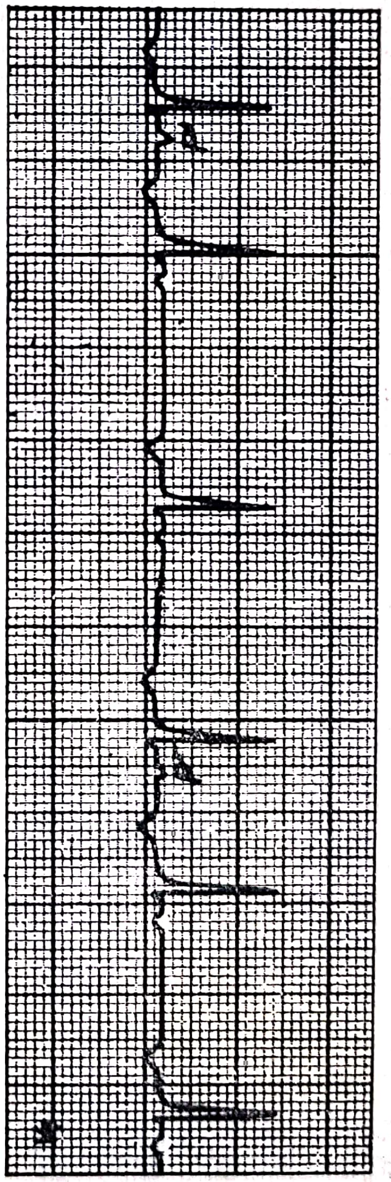


Fig. 4—17. Extrasistole atriale bigeminate, cu pauză extrasistolică egală cu cea a ciclului sinusal.

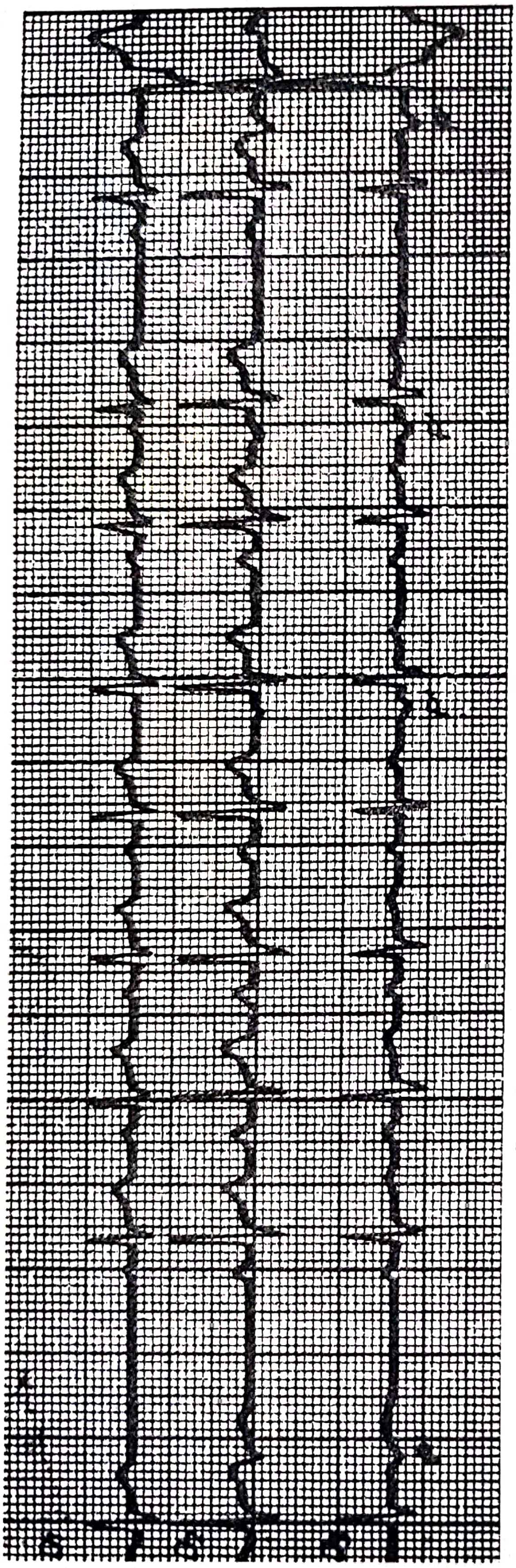


Fig. 4—18. Extrasistole atriale inferioare, cu pauză decalantă.

Faza terminală. Nu prezintă modificări cu valoare diagnostică deosebită.

Diagnosticul diferenţial electrocardiografic. Extrasistolele atriale inferioare pot fi confundate cu extrasistolele joncţionale, zise nodale superioare, în care însă intervalul P'—R este mai mic de 0,12 s. Extrasistolele atriale cu conducere intraventriculară aberantă pot fi confundate cu extrasistolele ventriculare tardive, care survin imediat după unda P sinusală, în care însă intervalul P—R este scurtat. Extrasistolele atriale blocate bigeminate pot fi confundate cu blocul A—V gradul II cu conducere 2: 1, în care se păstrează însă alura regulată a ritmului sinusal. Cînd undele P' blocate se înscriu peste undele T ale ritmului sinusal şi cînd acestea din urmă nu sînt vizibil deformate, confuzia se face cu o bradicardie sinusală severă.

Tratamentul. Îndepărtarea, pe cît este posibil, a cauzei cînd aceasta este cunoscută; digitalizare corectă în insuficienţa cardiacă; tratament adecvat în boala coronariană; îndepărtarea tulburărilor gastrointestinale, a focarelor infecţioase şi a intoxicaţiilor exogene (cafea, tutun, alcool); atropină 0,5 mg la 6—8 ore sau preparate pe bază de beladonă, ca Foladon 3 comprimate a 250 mg/zi, cînd extrasistolele survin pe un fond bradicardic; Chinidină 1—2 comprimate de 200 mg la 6 ore; Propranolol 10—20 mg la interval de 6 ore sau Chinidină şi Propranolol în doze reduse la jumătate faţă de cele ale fiecărui drog în parte; reducerea dozelor de digitală sau stoparea administrării acesteia şi administrarea de clorură de potasiu, 2—3 g/zi cu Propranolol 30—60 mg/zi, cînd extrasistolele sînt induse de digitală. În extrasistolele atriale din infarctul miocardic acut se încearcă mai întîi digitala, în doză de două treimi din cea terapeutică obişnuită (miocardul infarctat şi ischemiat este foarte sensibil la digitală în primele 24 de ore), iar dacă nu obţinem rezultate, chinidina în doză de 0,8—

Scanned with OKEN Scanner

—1,2 g/zi. Administrarea de sedative şi tranchilizante în dozele obişnuite este utilă îndeosebi la bolnavii anxioşi.

TAHICARDIA ATRIALĂ PAROXISTICĂ

Este o tulburare de ritm generată de impulsuri ectopice atriale, caracterizată prin alură atrială rapidă, regulată şi fixă (140—220 impulsuri/min), alură ventriculară rapidă, regulată şi fixă (140—220 bătăi/min) cu debut şi sfîrşit brusc. Este una dintre cele mai frecvente tahicardii ectopice. Apare de cele mai multe ori la persoanele la care examenul clinic şi de laborator nu pune în evidenţă nici o afectare cardiovasculară. În aproximativ o treime din cazuri, apare pe fondul unei boli cardiovasculare (cardiopatiile reumatice, cardiopatiile ischemice, sindromul WPW, hipertensiunea arterială, cordul pulmonar cronic). Este rar întîlnită în infarctul miocardic acut. Mai poate apărea în hipertiroidism, boli pulmonare acute şi cronice, în unele tulburări digestive, boli renale. Dintre factorii adjuvanţi sau precipitanţi reţinem: efortul fizic, oboseala, traumele psihice, tulburările digestive, infecţiile de focar, reacţiile alergice, intoxicaţia tabacică şi cea alcoolică. Deşi poate să apară la orice vîrstă, este mai frecventă la femeile între 30—40 de ani, care nu prezintă o boală cardiacă de fond. Ca mecanism de producere, se admite existenţa unui focar ectopic situat în atrii, în afara nodului sinusal, care activează atriile şi ventriculele cu o frecvenţă de 140—220 impulsuri/min. Este posibilă existenţa unui circuit de reintrare, interesînd atriul sau nodul sinusal. La unii bolnavi, accesele de tahicardie atrială paroxistică se produc succesiv, atît printr-un mecanism de reintrare, cît şi printr-un mecanism ectopic focal. Tahicardia atrială paroxistică se prezintă sub două forme şi anume: forma continuă şi forma repetitivă. Aceasta din urmă este constituită din grupuri de trei, patru sau mai multe extrasistole atriale, urmate de scurte perioade de ritm sinusal. Forma repetitivă este mai rezistentă la tratament, decît forma continuă.

Diagnosticul clinic. Manifestările clinice ale tahicardiei atriale paroxistice sînt variabile de la caz la caz, în raport de vîrstă, boala cardiacă de fond, frecvenţa cardiacă şi durata accesului. Debutul este brusc, cu sau fără semne premonitorii. Bolnavul poate prezenta: palpitaţii; senzaţie de opresiune toracică, dureri anginoase; anxietate, ameţeli, lipotimie, sincopă; greţuri, vărsături, eructaţii, distensie abdominală; parestezii, stare de slăbiciune, epuizare; poliurie, oligurie. În cazuri excepţionale, bolnavul nu acuză nici o senzaţie subiectivă, aritmia fiind descoperită întîmplător. Inspecţia poate da relaţii normale sau dimpotrivă, bolnavul poate prezenta: anxietate, uneori extremă; paloare; sudori reci; distensie abdominală; cianoză; extremităţi reci; polipnee; turgescenţa jugularelor. Pulsul este rapid şi regulat, cu o frecvenţă de 140—220/min. Tensiunea arterială este normală sau scăzută. Cînd frecvenţa cardiacă este peste 180/min apar: semne de insuficienţă cardiacă hipodiastolică sau de edem pulmonar acut; semne de ischemie cerebrală acută, cu sau fără focalizare (hemipareză, hemiplegii, afazie, hemianopsii), la bolnavii vîrstnici. Zgomotele cardiace sînt regulate (cu alură ventriculară constantă, fixă, neinfluenţată de efort, de mişcările respiratorii sau de schimbarea poziţiei) şi echidistante (prin scurtarea diastolei). În unele cazuri, în care aparatul valvular este indemn putem depista ritmul de galop şi pulsul alternant, iar în valvulopatii, putem constata dispariţia unor sufluri. La o mare parte din bolnavi, semnele fizice se reduc numai la prezenţa tahicardiei, detectabilă prin auscultaţia inimii şi palparea pulsului.

Diagnosticul electrocardiografic. Tahicardia atrială paroxistică se caracteri-

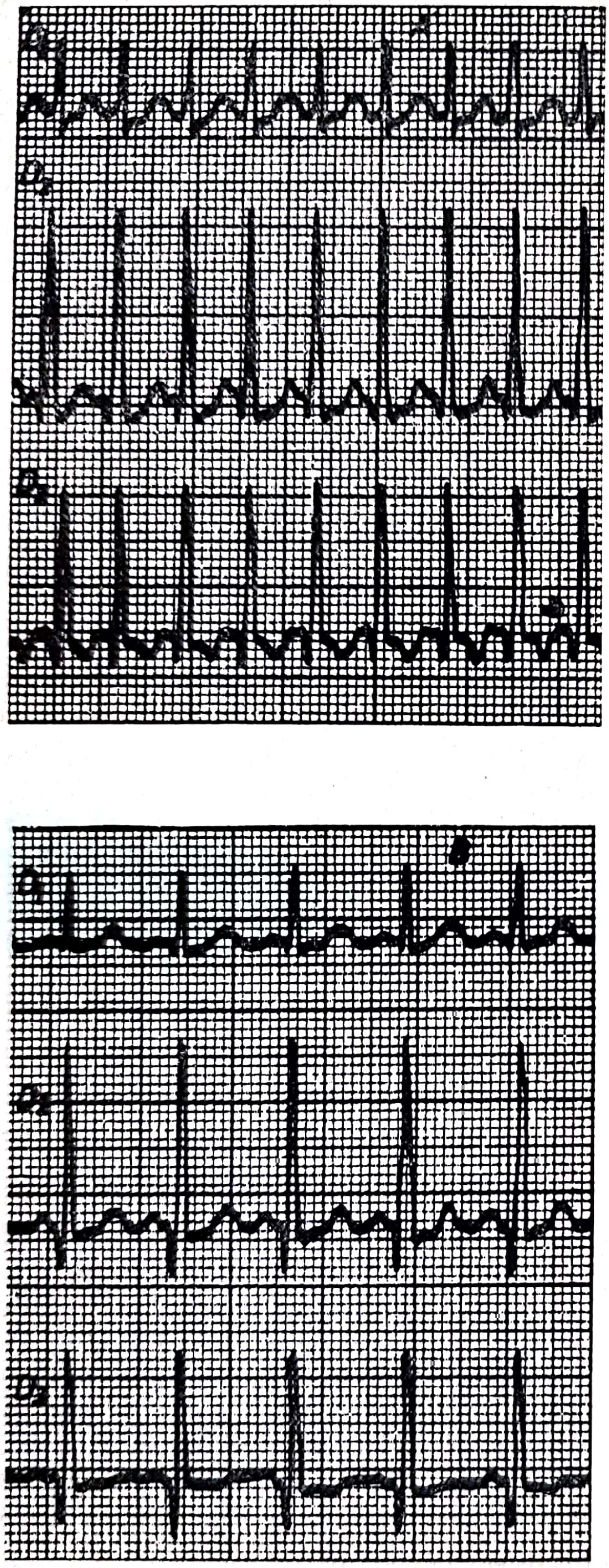


Fig. 4—19. Traseu electric de tahicardie atrială paroxistică (A) și de tahicardie sinusală (B), la același bolnav, înregistrat în timpul crizei și imediat după încetarea acesteia, în urma tratamentului cu Lanatosid C intravenos.

zează printr-o succesiune rapidă de complexe QRS, separate de intervale în care undele generate de impulsul ectopic (undele P′) se suprapun peste undele T, pe care le deformează ușor (fig. 4—19).

Undele P′. Au o frecvență de 140—220/min, sînt de obicei pozitive în D_2 și negative în aVR (ele pot să difere morfologic de undele P sinusale, avînd aspectul turtit, crestat, bifazic sau negativ, în raport cu sediul forarului ectopic). Ritmul lor este regulat sau ușor neregulat. Linia izoelectrică dintre undele P′ este păstrată.

Intervalele P′—R. Pot fi normale, scurtate sau alungite, în raport cu gradul de conductibilitate a nodului A—V. Cînd conducerea A—V este accelerată (fenomen prezent îndeosebi la femeile tinere, fără modificări organice cardiace), intervalul P′—R poate fi de 0,10 s sau mai mic. În tahicardiile atriale paroxistice, care survin la bolnavii cu sindrom WPW, intervalul P′—R este scurtat, dar urmat de complexul QRS lărgit.

Complexele QRS. Sînt normale (fig. 4—19) sau, dimpotrivă, ușor lărgite și deformate, cînd există tulburări de conducere intraventriculară (aberanță) (fig. 4—20), bloc de ramură dreaptă (fig. 4—21) sau bloc de ramură stîngă (fig. 4—22) sau sindrom WPW. Uneori, complexele QRS prezintă alternanță electrică (fig. 4—23). Răspunsul ventricular este de 1: 1, cînd frecvența impulsului atrial este sub 200/min. El poate fi 2: 1, 3: 2 sau 3: 1 (vezi tahicardia atrială cu bloc A—V). Ritmul complexelor QRS este regulat, cînd conducerea A—V este constantă, și neregulat, în blocul de gradul II variabil.

Faza terminală. Prezintă alterări secundare, numai în cazul acceselor de lungă durată, cînd alura ventriculară este rapidă și cînd tahicardia survine pe un miocard alterat. În aceste cazuri, segmentul ST este subdenivelat și unda T aplatizată sau chiar inversată. La începutul și sfîrșitul crizei de tahicardie pot fi surprinse extrasistole atriale cu același

Scanned with OKEN Scanner

aspect ca şi cele din accesul de tahicardie. Forma repetitivă în care accesul de tahicardie constă în apariţia de trei, patru sau cinci extrasistole atriale grupate, întrerupte de scurte perioade de ritm sinusal, este rară.

Diagnosticul diferenţial. Tahicardia atrială paroxistică poate fi confundată cu: tahicardia sinusală, tahicardia atrială paroxistică cu bloc, tahicardia joncţională paroxistică sau nodală, flutterul atrial, tahicardia ventriculară paroxistică. Pentru diferenţiere se ia în consideraţie răspunsul la compresia sino-carotidiană, criteriile clinice şi îndeosebi cele electrocardiografice. Confuzia cu tahicardia sinusală este posibilă îndeosebi în cazurile în care alura ventriculară este în jur de 140/min. În tahicardia sinusală, alura ventriculară este în general sub 140/min, dar poate fi şi 160/min. Acest criteriu nu are mare valoare diagnostică, întrucît în ambele aritmii alura ventriculară poate fi superioară sau inferioară cifrei de 140/min. În tahicardia sinusală, frecvenţa cardiacă creşte şi scade progresiv, în timp ce în cea atrială paroxistică creşte brusc şi scade brusc. Dar nici acest criteriu nu este absolut. În tahicardia sinusală, inspiraţia profundă şi stimularea vagală prin compresie pe sinusul carotidian scade frecvenţa cardiacă progresiv şi pe moment, iar efortul creşte alura ventriculară. Cele mai multe cazuri de tahicardie atrială paroxistică nu sînt influenţate de efort sau de inspirul profund, iar stimularea vagală, cînd este eficace, îndepărtează în mod brusc atacul, reinstalînd ritmul sinusal. Cel mai valoros dintre criteriile ECG este compararea undelor P înainte şi după atacul de tahicardie. În tahicardia sinusală, undele P rămîn aceleaşi, iar în cea atrială paroxistică atît undele P, cît şi intervalul

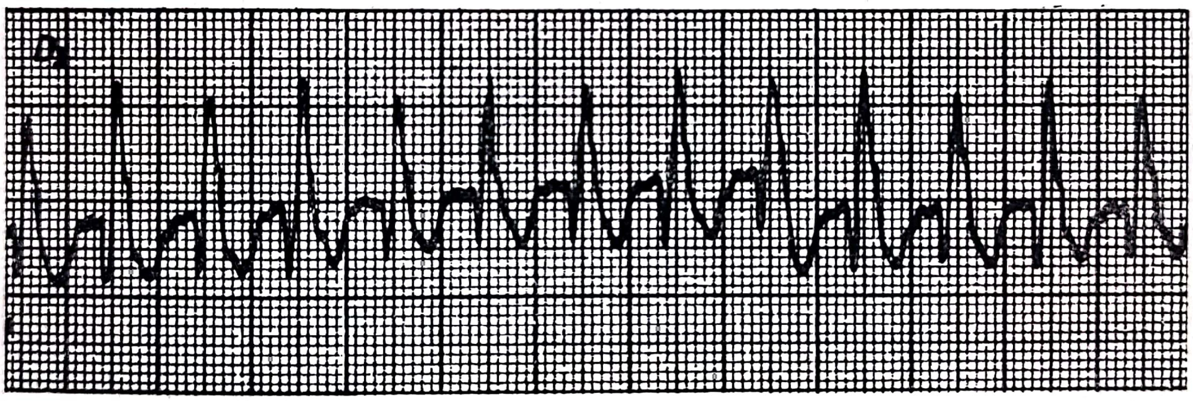


Fig. 4—20. Tahicardie atrială paroxistică, cu aberanţă ventriculară.

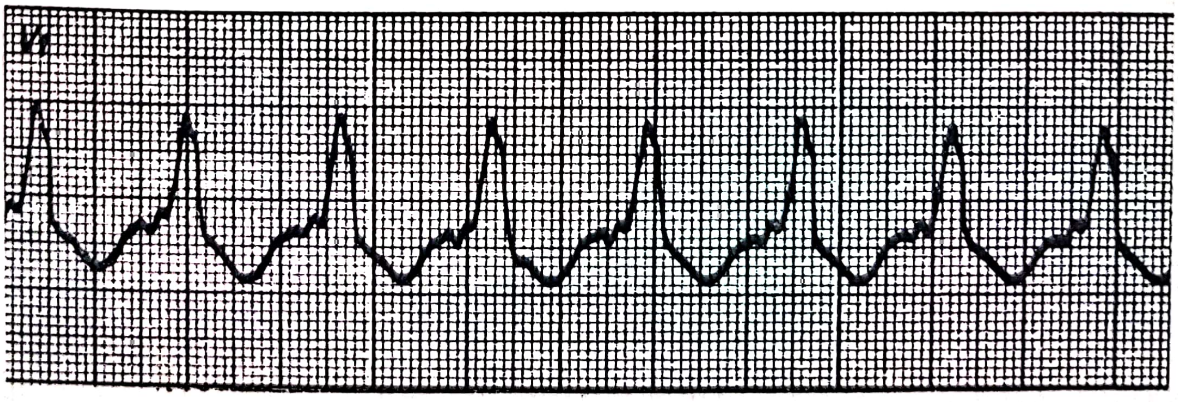


Fig. 4—21. Tahicardie atrială paroxistică, cu bloc major de ramură dreaptă.

Scanned with OKEN Scanner

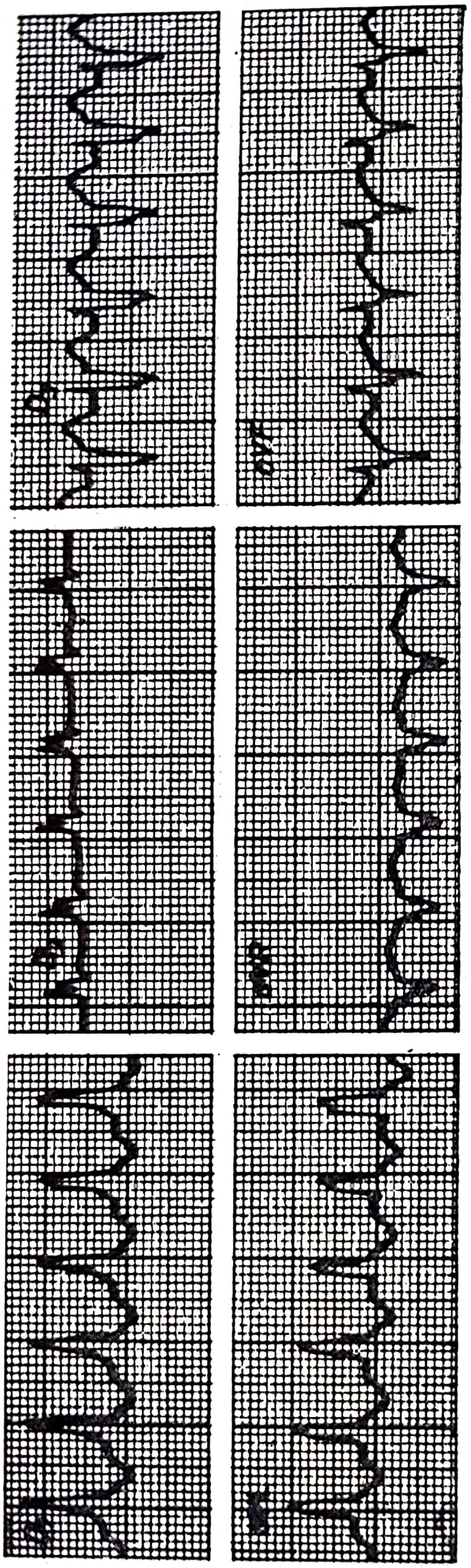


Fig. 4—22. Tahicardie atrială paroxistică, cu bloc de ramură stîngă.

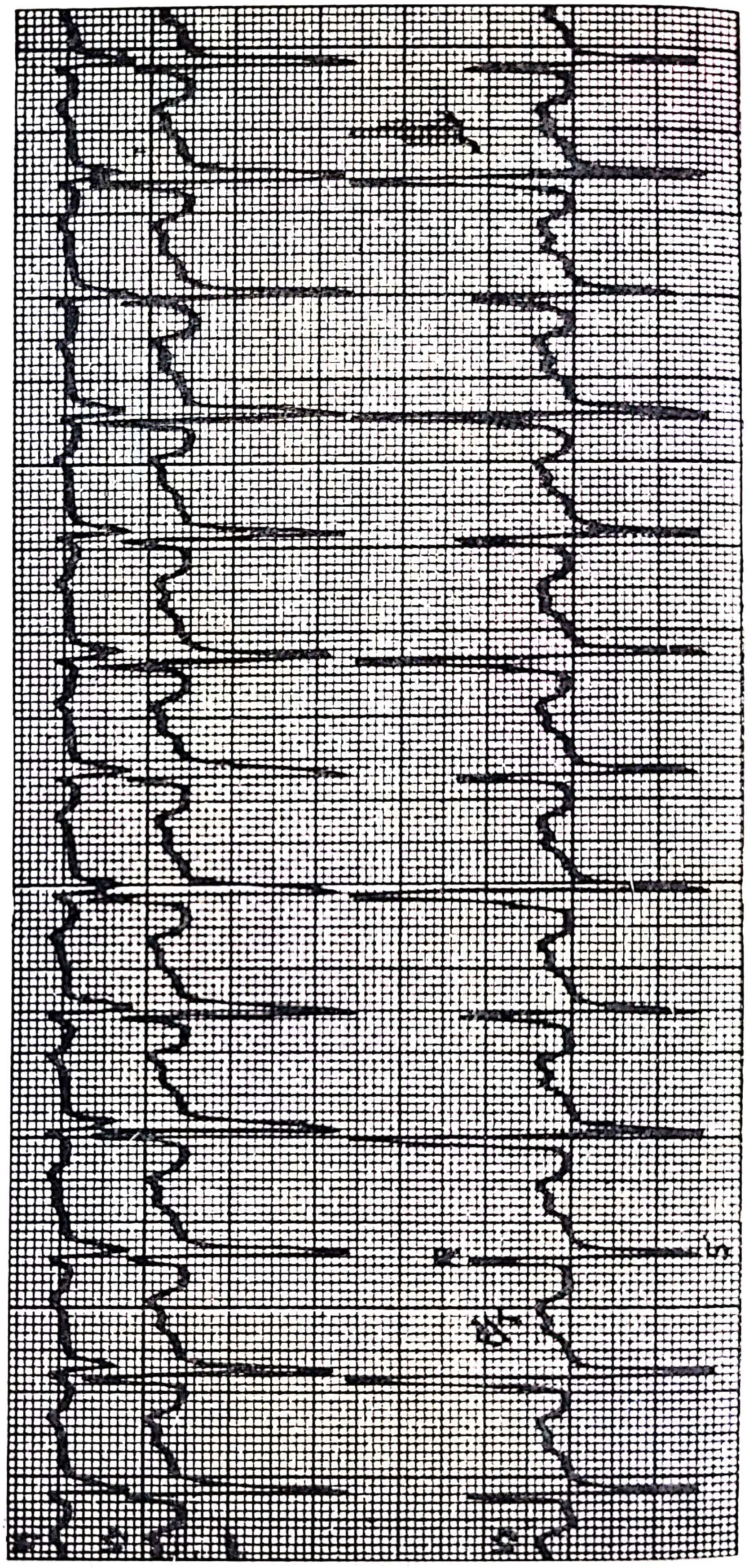


Fig. 4—23. Tahicardie atrială paroxistică, cu alternanţă electrică.

Scanned with OKEN Scanner

P′—R prezintă aberaţii sub raportul duratei, sensului şi morfologiei. Un alt semn ECG important este inversarea undelor P, în timpul şi o perioadă variabilă de timp după acest atac, fenomen mai rar întîlnit în tahicardia sinusală. Confuzia cu tahicardia atrială paroxistică blocată este posibilă cînd gradul de bloc este în mod periodic de 1:1. În aceste cazuri, intervalul P′—R este deseori alungit. Confuzia cu flutterul atrial este posibilă îndeosebi în acele cazuri de flutter cu alura atrială în jur de 250/min şi cu răspuns ventricular 1:1. Compresia pe sinusul carotidian sau nu influenţează deloc ritmul ventricular sau dacă îl răreşte, rărirea este progresivă şi durează atît timp cît se execută masajul sinusului carotidian. Un traseu electric înregistrat sub masajul sinusului carotidian evidenţiază de cele mai multe ori undele de flutter. Diferenţierea de tahicardia joncţională paroxistică este posibilă numai în cazurile în care pot fi evidenţiate undele P′ negative în D_2 şi pozitive în aVR şi cînd intervalul P′—R este mai mic de 0,12 s. Acest ultim criteriu nu este deosebit de valoros, deoarece intervalul P′—R poate fi normal sau chiar crescut cînd există o întîrziere a conducerii impulsului în zona joncţională, situată imediat sub focarul ectopic joncţional. Dificultăţile de diagnostic diferenţial între tahicardia atrială paroxistică şi cea joncţională paroxistică sînt de cele mai multe ori de neînvins, de unde necesitatea termenului de tahicardie supraventriculară paroxistică, care le include pe amîndouă. Tahicardia atrială paroxistică poate fi confundată cu tahicardia ventriculară numai în cazurile în care conducerea atrioventriculară este aberantă, ceea ce duce la deformarea şi lărgirea complexelor QRS, ca şi modificarea secundară a undelor T. În tahicardia ventriculară, masajul sinusului carotidian este invariabil urmat de eşec. Punerea în evidenţă a undelor P′, în raport cronologic constant cu complexele QRS, este semnul ECG diferenţial definitoriu dintre tahicardia atrială paroxistică şi cea ventriculară. Desigur că metoda cea mai eficace de diagnostic diferenţial este folosirea derivaţiilor esofagiene.

Tratamentul. Diferă după cum este aplicat în plin atac de tahicardie sau în perioadele dintre crize, cînd are caracter preventiv.

Tratamentul în criză. Trebuie strict adaptat fiecărui caz în parte, ţinîndu-se seama atît de fondul patologic al bolnavului, cît şi de tulburările hemodinamice şi clinice şi de severitatea acestora.

În cazurile grave, în care tahicardia atrială paroxistică este asociată cu semne de angină pectorală severă, de insuficienţă cardiacă congestivă şi de şoc cardiogenic, mijloacele terapeutice pe care le recomandăm a fi folosite sînt: stimularea vagală, digitalizarea rapidă, administrarea de chinidină cu sau fără propranolol, administrarea de simpaticomimetice, şocul electric extern, electrostimularea.

Stimularea vagală Este primul mijloc terapeutic care trebuie aplicat în toate cazurile, cu excepţia contraindicaţiilor (bolnavi vîrstnici peste 75 de ani cu insuficienţă circulatorie cerebrală sau cu leziuni vasculare cerebrale în antecedente). Principiul pe care se bazează metoda constă în alungirea perioadei refractare la nivelul nodului A—V de către influxul nervos parasimpatic crescut, urmată de creşterea gradului de bloc la nivelul conducerii atriale şi atrioventriculare. Stimularea vagală se poate realiza prin compresia sinusului carotidian, celelalte metode (Valsalva, Müller, provocarea de vărsături etc.) nefiind practicabile în cazurile în care bolnavii sînt într-o condiţie clinică precară. În cazurile de şoc cardiogen sau în cele cu hipotensiune arterială marcată, dar fără şoc, trebuie avut în vedere că o stimulare vagală forte determină scăderea tensiunii arteriale şi a forţei de contracţie a miocar-

dului. Pentru ca stimularea vagală prin compresia sinusului carotidian să fie eficace, trebuie respectată întocmai tehnica acestuia. Bolnavul este aşezat în clinostatism, cu capul rotat puţin lateral. Se reperează nivelul superior al cartilajului tiroidian şi imediat sub unghiul mandibulei şi pe o lungime de 2—3 cm se comprimă artera şi sinusul carotidian în direcţie posterioară şi median, pe planul dur al coloanei vertebrale. Compresia se începe pe sinusul carotidian drept, se execută timp de 10—20 s şi se repetă după 20—30 s pe aceeaşi parte şi numai în lipsă de eficacitate se încearcă şi la nivelul sinusului carotidian stîng, dar niciodată simultan. Compresia este ineficace în cazul în care bolnavul este chinidinizat (chinidina inhibă reflexul) sau cînd a primit medicamente simpaticomimetice, ca efedrina. În aplicarea metodei trebuie să avem în vedere şi complicaţiile acesteia care sînt însă destul de rare. Este vorba de oprirea ventriculară tranzitorie sau definitivă, sincopă, convulsii, accidente vasculare cerebrale şi diferite tulburări de ritm printre care bradicardia extremă, blocul sinoatrial, blocul atrioventricular de diferite grade, scăpări nodale şi extrasistole ventriculare. Dacă în cazurile uşoare, stimularea vagală poate fi urmată de restaurarea ritmului sinusal în peste 60% din cazuri (cel puţin pentru o durată scurtă), în cele severe, compresia sinusului carotidian este de cele mai multe ori ineficace.

Digitalizarea rapidă. Reprezintă tratamentul medicamentos de elecţie al atacului de tahicardie atrială paroxistică, care de regulă este îndepărtat după administrarea intravenoasă de 0,8—1,6 mg Deslanosid (2—4 fiole) în 24 de ore. Cînd bolnavul nu a fost digitalizat şi nu este vorba de un infarct miocardic acut, doza iniţială poate fi de 0,8 mg (2 fiole de 0,4 mg), restul dozei fiind administrat fracţionat, în ritm de 0,2—0,4 mg pînă la atingerea dozei terapeutice maxime de 1,6 mg/zi (în primele 24 de ore), după care se continuă cu doza de întreţinere de 0,4 mg/24 de ore. În cazul în care bolnavul prezintă suspiciunea unui infarct miocardic acut sau a fost digitalizat anterior, doza de Deslanosid se reduce la jumătate sau două treimi din cea obişnuită. De la caz la caz, este recomandabil ca după un interval de o oră de la administrarea primei doze de preparat digitalic să se încerce din nou stimularea vagală prin compresia pe sinusul carotidian, deoarece digitala potenţează acţiunea influxului nervos parasimpatic de creştere a gradului de bloc A—V. Manevra se poate repeta încă o dată sau de două ori în cursul digitalizării rapide. Digitalizarea rapidă parenterală se poate realiza şi cu Digoxin (Lanoxin, Lanicor), în doză intravenoasă iniţială de 0,5—1 mg (1—2 fiole), după care se continuă cu 0,25—0,50 mg (1/2—1 fiolă), la interval de 2—4 ore (sau la 6 ore intramuscular) pînă la digitalizare completă, adică pînă la doza totală de 1,5 mg (3 fiole) intravenos şi 2 mg (4 fiole) intramuscular. Folosirea acetildigitoxinei (Nidacil, Acylanide) este rezervată cazurilor uşoare. Digitalizarea rapidă, combinată sau nu cu stimularea vagală, duce la restaurarea ritmului sinusal, la intervale de timp variabile de la instituirea terapiei şi anume în cîteva secunde, cîteva minute sau în mai multe ore de la administrarea primei doze sau a celor care urmează. Cînd bolnavul este într-o stare gravă, eşecul terapiei cu digitală aduce după sine indicaţia majoră a şocului electric extern. Acesta nu poate fi însă executat imediat, ci după cel puţin 24—48 de ore de la întreruperea administrării digitalei pentru a se evita complicaţiile, respectiv fibrilaţia ventriculară. De aceea, în cazul cînd nu există contraindicaţii majore, se aplică tratamentul cu chinidină, din două considerente: posibilitatea conversiei chimice cu acest drog; chinidinizarea este oricum necesară înainte de aplicarea şocului electric extern pentru menţinerea ritmului si-

Scanned with OKEN Scanner

nusal, eventual restaurat după şocul electric.

Chinidina. Dintre multiplele preparate de chinidină, sulfatul de chinidină, tabletat în doze de 200 mg/tabletă, este folosit aproape în exclusivitate în ţara noastră. Pentru testarea toleranţei la medicament se administrează per os o doză de 200 mg, se aşteaptă cîteva ore apariţia eventualelor reacţii alergice şi în absenţa lor se trece la chinidinizarea forte. Chinidinemia eficace variază de la bolnav la bolnav şi de aceea dozele de atac, administrate în primele 24 de ore, variază şi ele de la 1,6 g pînă la 3,2 g/24 de ore. Există mai multe scheme de tratament, dar cele mai folosite sînt: 200 mg la fiecare 3 ore (doza totală 1,6 g); 300 mg la 4 ore (doza totală 1,8 g//24 de ore) 400 mg la 6 ore (doza totală 1,6 g); 400 mg la intervale de 4 ore (doza totală 2,4 g) şi în cazuri excepţionale 400 mg la 3 ore (doza totală 3,2 g/24 de ore). Doza maximă de 3,2 g/24 de ore, trebuie aplicată numai în cazuri selecţionate, cu respectarea absolută a tuturor contraindicaţiilor şi cu monitorizare electrocardiografică (urmărirea atentă a tulburărilor de conducere intraventriculare).

Propranololul. Cînd accesul nu cedează la compresia sinusului şi digitală, încercăm Propranololul (Inderal), administrat intravenos, în doză de 1—5 mg (1/5—1 fiolă), într-un ritm de 1 mg sau mai puţin pe minut, sub control electrocardiografic şi al tensiunii arteriale. Administrarea se întrerupe imediat după încetarea accesului sau dacă se instalează bradicardia cu hipotensiune arterială. Dacă bradicardia este extremă, sub 50/min, se administrează pe acelaşi ac plasat în venă 0,5—1 mg de atropină, în interval de un minut. Dacă la doza de 1—5 mg, tahicardia atrială paroxistică nu a fost înlăturată, se repetă doza după 5 min. Eşecul celei de-a doua doze înseamnă fie renunţarea la Propranolol, fie, dacă starea bolnavului permite, reluarea primei doze după 4 ore. Contraindicaţiile Propranololului şi în special insuficienţa cardiacă trebuie riguros respectate.

Şocul electric extern. Are indicaţie majoră şi de urgenţă în tahicardia paroxistică atrială care evoluează cu hipotensiune arterială, stare de şoc şi crize anginoase, ca şi în cazurile în care accesul nu cedează la mijloacele terapeutice sus amintite, iar starea clinică a bolnavului se înrăutăţeşte. În celelalte cazuri, şocul electric extern poate fi amînat 12—24 de ore, timp în care bolnavul trebuie chinidinizat şi în care administrarea de digitală este stopată. În formele repetitive şi în formele în care accesele se repetă des nu este indicat şocul electric extern. El este contraindicat cînd bănuim sau cînd avem certitudinea originii digitalice (supradozaj digitalic) a tahicardiei atriale paroxistice.

Electrostimularea. În tahicardiile atriale paroxistice prin mecanism ectopic focal, frecvenţa descărcării stimulilor electrici trebuie să fie mult mai mare decît cea a focarului ectopic pentru a prelua comanda inimii în mod artificial şi a îndepărta focarul ectopic. Gavrilescu şi colab. (1972), utilizînd electrostimularea atrială cu o frecvenţă de 400/min (prin introducerea unei sonde electrod în atriul drept) a reuşit să îndepărteze un acces de tahicardie atrială paroxistică după două săptămîni de evoluţie, transformîndu-l pe calea electrostimulării în fibrilaţie atrială, după care s-a aplicat digitalizarea, urmată în final de restabilirea ritmului sinusal.

În cazurile în care starea clinică a bolnavului nu este gravă sau în cele în care atacurile de tahicardie atrială paroxistică survin la intervale mai lungi de timp, înainte de aplicarea terapiei de urgenţă, prezentată mai sus, trebuie să folosim mijloace mai simple, care sînt deseori urmate de restaurarea ritmului sinusal: hiperextensia extremă a capului; suflarea într-un balon rezistent la destindere, manevra Valsalva (expir forţat cu glota închisă după un inspir forţat), manevra

Scanned with OKEN Scanner

nusal, eventual restaurat după şocul electric.

Chinidina. Dintre multiplele preparate de chinidină, sulfatul de chinidină, tabletat în doze de 200 mg/tabletă, este folosit aproape în exclusivitate în ţara noastră. Pentru testarea toleranţei la medicament se administrează per os o doză de 200 mg, se aşteaptă cîteva ore apariţia eventualelor reacţii alergice şi în absenţa lor se trece la chinidinizarea forte. Chinidinemia eficace variază de la bolnav la bolnav şi de aceea dozele de atac, administrate în primele 24 de ore, variază şi ele de la 1,6 g pînă la 3,2 g/24 de ore. Există mai multe scheme de tratament, dar cele mai folosite sînt: 200 mg la fiecare 3 ore (doza totală 1,6 g); 300 mg la 4 ore (doza totală 1,8 g/ /24 de ore) 400 mg la 6 ore (doza totală 1,6 g); 400 mg la intervale de 4 ore (doza totală 2,4 g) şi în cazuri excepţionale 400 mg la 3 ore (doza totală 3,2 g/24 de ore). Doza maximă de 3,2 g/24 de ore, trebuie aplicată numai în cazuri selecţionate, cu respectarea absolută a tuturor contraindicaţiilor şi cu monitorizare electrocardiografică (urmărirea atentă a tulburărilor de conducere intraventriculare).

Propranololul. Cînd accesul nu cedează la compresia sinusului şi digitală, încercăm Propranololul (Inderal), administrat intravenos, în doză de 1—5 mg (1/5—1 fiolă), într-un ritm de 1 mg sau mai puţin pe minut, sub control electrocardiografic şi al tensiunii arteriale. Administrarea se întrerupe imediat după încetarea accesului sau dacă se instalează bradicardia cu hipotensiune arterială. Dacă bradicardia este extremă, sub 50/min, se administrează pe acelaşi ac plasat în venă 0,5—1 mg de atropină, în interval de un minut. Dacă la doza de 1—5 mg, tahicardia atrială paroxistică nu a fost înlăturată, se repetă doza după 5 min. Eşecul celei de-a doua doze înseamnă fie renunţarea la Propranolol, fie, dacă starea bolnavului permite, reluarea primei doze după 4 ore. Contraindicaţiile Propranololului şi în special insuficienţa cardiacă trebuie riguros respectate.

Şocul electric extern. Are indicaţie majoră şi de urgenţă în tahicardia paroxistică atrială care evoluează cu hipotensiune arterială, stare de şoc şi crize anginoase, ca şi în cazurile în care accesul nu cedează la mijloacele terapeutice sus amintite, iar starea clinică a bolnavului se înrăutăţeşte. În celelalte cazuri, şocul electric extern poate fi amînat 12—24 de ore, timp în care bolnavul trebuie chinidinizat şi în care administrarea de digitală este stopată. În formele repetitive şi în formele în care accesele se repetă des nu este indicat şocul electric extern. El este contraindicat cînd bănuim sau cînd avem certitudinea originii digitalice (supradozaj digitalic) a tahicardiei atriale paroxistice.

Electrostimularea. În tahicardiile atriale paroxistice prin mecanism ectopic focal, frecvenţa descărcării stimulilor electrici trebuie să fie mult mai mare decît cea a focarului ectopic pentru a prelua comanda inimii în mod artificial şi a îndepărta focarul ectopic. Gavrilescu şi colab. (1972), utilizînd electrostimularea atrială cu o frecvenţă de 400/min (prin introducerea unei sonde electrod în atriul drept) a reuşit să îndepărteze un acces de tahicardie atrială paroxistică după două săptămîni de evoluţie, transformîndu-l pe calea electrostimulării în fibrilaţie atrială, după care s-a aplicat digitalizarea, urmată în final de restabilirea ritmului sinusal.

În cazurile în care starea clinică a bolnavului nu este gravă sau în cele în care atacurile de tahicardie atrială paroxistică survin la intervale mai lungi de timp, înainte de aplicarea terapiei de urgenţă, prezentată mai sus, trebuie să folosim mijloace mai simple, care sînt deseori urmate de restaurarea ritmului sinusal: hiperextensia extremă a capului; suflarea într-un balon rezistent la destindere, manevra Valsalva (expir forţat cu glota închisă după un inspir forţat), manevra

Müller (inspir forţat cu glota închisă după un inspir forţat) provocarea de vărsături prin manevre de excitare a fundului gîtului; administrarea de *sedative*, ca Diazepam 10 mg/3 ori/zi, Fenobarbital 100 mg/3 ori/zi şi altele; administrarea intramusculară a unei doze de 20 mg morfină (1 fiolă) poate să stopeze atacul. În cazul în care mijloacele terapeutice enumerate nu reuşesc să îndepărteze atacul de tahicardie, se aplică, de la caz la caz, unul din mijloacele terapeutice de urgenţă.

Tratamentul între crize. Prevenirea atacurilor de tahicardie atrială paroxistică presupune o serie de măsuri diferite, după caz.

Îndepărtarea factorilor precipitanţi. Cînd sînt cunoscuţi, îndepărtarea factorilor precipitanţi poate duce la dispariţia acceselor sau rărirea acestora. Este vorba de hipertiroidism, de alcool, tutun, cafea şi alte băuturi care conţin cofeină.

Sedativele şi tranchilizantele. Administrarea lor este obligatorie, în cazurile în care atacurile sînt declanşate în condiţii de stres emoţional, anxietate, teamă, iritabilitate etc. Bolnavul este sfătuit să primească o doză adecvată de tranchilizant sau sedativ, ori de cîte ori se creează condiţiile declanşării, prin mecanisme central nervoase, a atacului de tahicardie atrială paroxistică.

Digitala. Este eficace în special la bolnavii vîrstnici, cu cardiopatie ischemică sau cardiopatie hipertensivă şi cu fenomene de insuficienţă cardiacă. Digitalizarea trebuie să fie cronică.

Chinidina. Se administrează în doze de întreţinere, care variază de la caz la caz, între 200 mg (1 tabletă) pînă la 600 mg (3 tablete) la intervale de 6 ore, în funcţie de chinidinemia eficace. Tatonarea dozei eficace poate să dureze luni sau ani. Administrată în doze de întreţinere, chinidina poate suprima complet atacurile sau cel puţin le reduce frecvenţa, mai ales atunci cînd este asociată cu clorură de K.

Chinidina asociată cu Propranolol. Se pare că asociaţia chinidinei în doze medii de 1,6 g/zi şi Propranolol în doze medii de 60 mg/zi, ar fi mai eficace. Durata tratamentului poate fi indefinită.

Alte antiaritmice. Se mai pot încerca procainamida şi difenilhidantoina sodică şi îndeosebi disopiramida, dar cu eficacitate foarte slabă. Dozele de disopiramidă (Rythmodan) sînt de 3 capsule a 250 mg/zi.

TAHICARDIA ATRIALĂ PAROXISTICĂ CU BLOC A—V

Este o varietate a tahicardiei atriale paroxistice, deosebindu-se de aceasta prin particularităţi etiologice, patogenice, clinice şi terapeutice, ca şi printr-un prognostic mai rezervat. Apare îndeosebi în intoxicaţiile digitalice, în cardiopatiile ischemice, în cordul pulmonar cronic, în hipopotasemii de diferite origini (tratamentul cu diuretice, hemodializă etc.), bronhopneumonii survenite la bolnavii emfizematoşi cu hipoxemie şi acidoză respiratorie şi supuşi tratamentului cu digitală, în valvulopatii mitrale avansate etc. De reţinut că în două treimi din cazuri, aritmia survine la bolnavii digitalizaţi, amănunte de importanţă deosebită pentru atitudinea terapeutică. Mecanismul este incomplet cunoscut. Se pare că impulsurile sînt generate de un focar ectopic situat în peretele atrial, în apropierea nodului sinusal. Tulburarea de conducere A—V s-ar explica prin mai mulţi factori şi anume: ritmul atrial rapid; creşterea perioadei refractare a nodului A—V, cînd tahicardia atrială este rezultatul supradozajului digitalic; hipoxemia, hipercapnia şi acidoza din cordul pulmonar cronic cresc excitabilitatea miocardului. Mecanismul focal ectopic pare a fi cel mai probabil (vezi Tulburările automatismului inimii).

Diagnosticul clinic. Datele clinice sugerează diagnosticul, dar nu-l pot preciza. Simptomele şi semnele predo-

minante sînt cele ale cardiopatiei de bază. În general, este vorba de bolnavi cu insuficienţă cardiacă sau cord pulmonar cronic, digitalizaţi, a căror evoluţie se agravează odată cu instalarea tahicardiei şi în special cînd alura ventriculară atinge sau depăşeşte cifra de 180/min. Auscultaţia inimii şi palparea pulsului pot evidenţia o frecvenţă cardiacă variabilă sau regulată, în funcţie de stabilitatea blocului A—V. Intensitatea primului zgomot poate fi variabilă, datorită absenţei relaţiei cronologice fixe dintre contracţia atrială şi cea ventriculară. Alura ventriculară este, în majoritatea cazurilor în jur de 140/min.

Diagnosticul electrocardiografic. Traseul electric este indispensabil atît diagnosticului pozitiv, cît şi diagnosticului diferenţial.

Undele P'. Pot fi de aspect normal, ca durată, sens şi morfologie, cînd impulsul porneşte din apropierea nodului sinusal sau dimpotrivă, aplatizate, difazice, negative. Ele se succed cu o frecvenţă regulată, cuprinsă între 150—250 bătăi/min, mai rar sub 150/min. Linia izoelectrică dintre undele P' este păstrată.

Intervalele P'—R. Sînt constante cînd blocul A—V este 2: 1 (fig. 4—24), dar pot fi şi alungite, cu sau fără perioade Wenckebach. Cînd conducerea A—V este variabilă, unda P' care precede imediat complexul QRS, poate să nu reprezinte impulsul condus, ci o altă undă P' dinaintea ei (unda P' care este condusă « sare » peste una sau mai multe unde P' neconduse, situate între două complexe QRS succesive) (fig. 4—25).

Complexele QRS. Sînt de aspect normal, cînd conducerea intraventriculară este normală şi lărgite şi deformate, cînd conducerea intraventriculară este

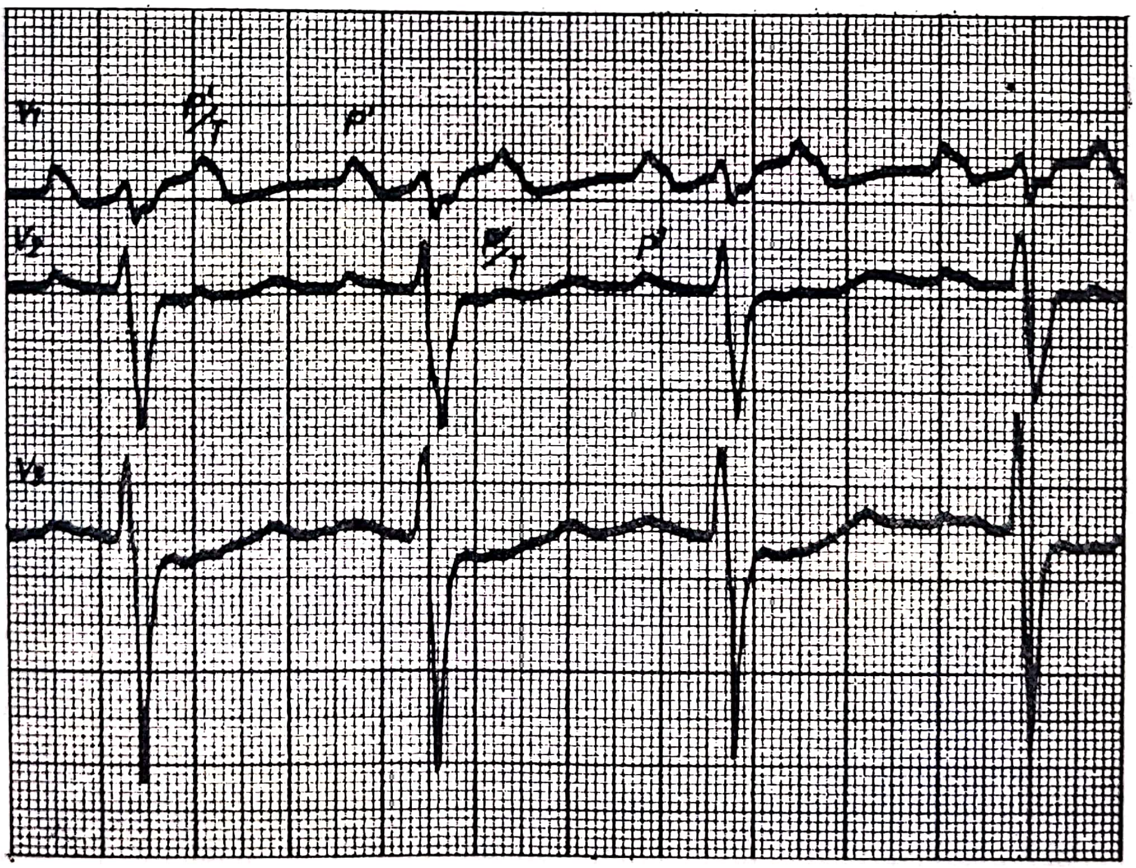


Fig. 4—24. Tahicardie atrială paroxistică, cu bloc A-V 2:1, în care unda P', neconduså, se suprapune peste unda T.

Scanned with OKEN Scanner

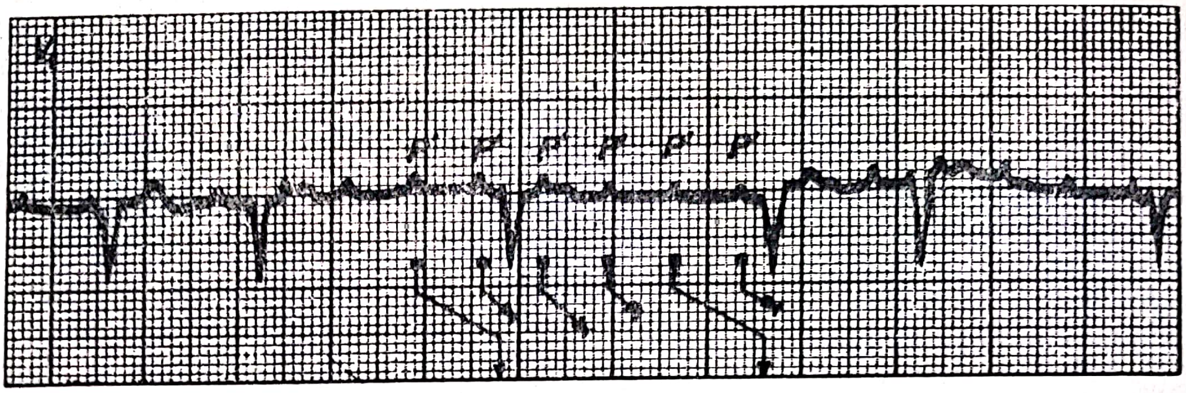


Fig. 4—25. Tahicardie atrială paroxistică cu bloc A-V variabil. Se observă cum o undă P′ condusă « sare » peste unda P′ situată imediat înaintea complexului QRS, dar necondusă (după M a n g i o l a și R i t o t a, 1974)

aberantă. Ele se succed la intervale regulate cînd conducerea A—V este constantă și la intervale neregulate, cînd conducerea A—V este variabilă. Compresiunea sinusului carotidian mărește gradul de bloc A—V, dar nu reduce aritmia. Manevra este totuși utilă, deoarece înregistrarea în timpul stimulării vagale evidențiază mai bine undele P′ și intervalele P′—P′ pe traseul electric.

Diagnosticul diferențial. Tahicardia atrială paroxistică cu bloc poate fi confundată cu: tahicardia sinusală, tahicardia atrială paroxistică, tahicardia joncțională paroxistică, flutterul atrial, fibrilația atrială. *Tahicardia sinusală* poate fi simulată cînd focarul ectopic are o frecvență de emitere a impulsurilor cuprinsă între 130—140/min, cînd gradul de bloc este constant, 2: 1 și cînd unda P′ necondusă se suprapune peste unda T (fig. 4—24). Confuzia cu tahicardia paroxistică atrială este posibilă, cînd pe traseul electric al acesteia intervalul P—R este prelungit. De regulă însă, frecvența complexelor QRS depășește 140/min în tahicardia atrială paroxistică, iar compresiunea pe sinusul carotidian poate îndepărta atacul de aritmie. Sursa confuziei cu *tahicardia joncțională* o constituie absența undelor P′, decelabile pe traseul electric. Confuzia cu *flutterul atrial* este frecventă în cazurile de flutter cu răspuns ventricular 2: 1, în care frecvența undelor F este joasă, în jur de 250/min. În flutterul atrial, frecvența impulsurilor atriale este de cele mai multe ori cuprinsă între 280—300/min, în timp ce în tahicardia atrială paroxistică cu bloc, frecvența impulsurilor și deci a undelor P′ atinge numai excepțional cifra de 250/min, iar linia izoelectrică dintre acestea este păstrată. Administrarea de potasiu intravenos sau per oral reduce frecvența complexelor QRS sau îndepărtează aritmia, în timp ce în flutter se poate obține cel mult o discretă scădere a ritmului atrial. *Fibrilația atrială* poate fi simulată în cazurile în care blocul A—V este variabil, iar undele « f » sînt de amplitudine mică. Înregistrarea traseului electric în derivația V_3R, V_2R, ca și în derivațiile esofagiene este deseori necesară pentru lămurirea diagnosticului, aceste derivații punînd în evidență undele P′ sau undele « f ».

Tratamentul. Diferă în funcție de etiologia acestei aritmii.

Tahicardia de origine digitalică. Cînd avem certitudinea că aritmia a fost indusă prin supradozaj digitalic prima măsură terapeutică este întreruperea administrării de digitală. Dacă bolnavul este sub tratament diuretic, întreruperea administrării acestuia este obligatorie și în special a diureticelor tiazidice, care produc creșterea eliminării potasiului. Cînd nu sînt contraindicații și cînd bolnavul se află în insuficiență cardiacă

Scanned with OKEN Scanner

cu edeme mari, este posibilă folosirea Spironolactonei (Aldactone), diuretic care nu crește excreția renală de potasiu. Șocul electric extern este contraindicat ca tratament de urgență pentru evitarea altor tulburări de ritm mai grave. Întreruperea digitalei și a diureticelor nu este însă suficientă pentru îndepărtarea atacurilor de tahicardie atrială, în cazurile severe. În asemenea situații se recurge la administrarea de potasiu sau de propranolol sau de difenilhidantoină sodică parenteral sau per os.

Clorura de potasiu. Potasiul este antiaritmicul de elecție în tratamentul tahicardiei atriale paroxistice cu bloc A—V din intoxicația digitalică. El suprimă focarele ectopice fie prin îndepărtarea fazei 4 de depolarizare diastolică spontană, la nivelul focarului ectopic, fie prin modificarea conducerii în cazul mecanismelor de reintrare. Este de preferat, ca înainte de administrarea parenterală de potasiu să se determine concentrația serică a acestuia, care poate fi crescută în cazurile de tahicardie atrială asociată cu acidoză, deshidratare și șoc (în aceste cazuri tratamentul cu potasiu este contraindicat). În cazurile de extremă urgență, potasiul se administrează în perfuzie intravenoasă, în doze de 40—80 mEq (40—80 ml din sol. M de clorură de potasiu, ceea ce echivalează cu 3—6 g de KCl), introdus în 500—1 000 ml de ser glucozat 5% și perfuzat timp de 3—6 ore. În timpul perfuziei, bolnavul este supravegheat electrocardiografic și prin determinări repetate ale tensiunii arteriale. Dacă aritmia dispare după 1—2 ore de la instalarea perfuziei, se oprește administrarea intravenoasă și se trece la cea orală, în doză de 40 mEq potasiu (3 g KCl). Dacă aritmia nu a încetat după administrarea a 80 mEq de potasiu se crește doza pînă la 100 mEq potasiu, ritmul perfuziei păstrîndu-se la cel mult 40 mEq/oră. Dacă la sfîrșitul perfuziei sau în decursul acesteia apar fenomene electrocardiografice și clinice de toxicitate potasică se administrează intravenos rapid 50 ml ser glucozat 5% și 10 unități de insulină sau se instituie o perfuzie cu soluție molară de lactat de sodiu sub control electrocardiografic. În cazurile de tahicardie atrială paroxistică blocată care nu necesită extremă urgență, se administrează 3—6 g de clorură de potasiu pe zi, cîte un gram la 4—8 ore, dizolvată în ceai, sucuri de fructe, supe etc. (ingestia tabletelor determină o iritație uneori insuportabilă a mucoasei gastrice cu dureri epigastrice severe). Eficacitatea potasiului este indubitabilă, proporția de restaurare a ritmului sinusal atingînd cifra de 80%. În cazurile în care potasiul este contraindicat (nefropatii cu insuficiență renală cronică sau hiperkaliemii de altă origine) se încearcă alte droguri antiaritmice, în următoarea ordine de preferință: difenilhidantoina sodică injectabilă (Dilantin, Dihydan), sau tabletate (Fenitoin), propranololul (Inderal, Avlocardyl), xilina. Electrostimularea nu este contraindicată.

Difenilhidantoina sodică. Se administrează intravenos în doză de 50 mg/min. pînă la doza totală de 250 mg (aproximativ 5 mg/kg corp greutate). Administrarea se întrerupe în cazul cînd aritmia a încetat. Dacă doza de 250 mg a fost insuficientă se repetă după 20 de minute aceeași doză în același ritm de administrare. Au fost folosite și doze mai mari, de 100 mg Dilantin la fiecare 5 min pînă la doza totală de 750—1 000 mg (Bigger și Heissenbuttel, 1970). Aplicarea unor asemenea doze implică o supraveghere electrocardiografică continuă. Cînd nu dispunem de preparatul injectabil, folosim Fenitoin în doză de atac de 600—800 mg (6—8 tablete a 100 mg) în primele 24 de ore în 3—4 prize, după care administrăm timp de mai multe zile 300—400 mg/zi (cîte o tabletă la interval de 6—8 ore).

Propranololul. Injectat rapid intravenos, în doze de 2—10 mg, propranololul poate fi eficace într-un număr important de cazuri. În cazurile mai puțin severe

poate fi administrat per oral în doze de 120—200 mg în primele 24 de ore. Doza poate fi scăzută în zilele următoare în cazul în care aritmia a cedat.

Xilina. Poate fi încercată, dar nu are eficacitatea pe care o manifestă în aritmiile ventriculare.

Tahicardia de origine nedigitalică. În cazurile de extremă urgenţă se aplică şocul electric extern. Acesta poate fi aplicat şi în tahicardiile atriale paroxistice blocate, induse de digitală, dar numai după 4—5 zile de la întreruperea drogului. Cînd nu dispunem de aparatura necesară pentru defibrilarea electrică, tratamentul constă în administrarea de digitală după schema folosită la tahicardia atrială paroxistică comună. Dacă administrarea de digitală nu îndepărtează accesul, încercăm chinidina, sau combinaţia chinidină-propranolol. Tratamentul bolii de fond, respectiv a cardiopatiei ischemice, cordului pulmonar cronic, infecţiilor pulmonare etc., poate contribui la îndepărtarea aritmiei. Deoarece tahicardia atrială paroxistică cu bloc A—V însoţeşte de cele mai multe ori forme severe de alterare miocardică, prognosticul acesteia rămîne sumbru.

TAHICARDIA ATRIALĂ MULTIFOCALĂ

Mai este cunoscută şi sub alte denumiri ca: ritm atrial haotic, tahicardie atrială paroxistică multifocală repetitivă, tahicardie atrială haotică, tahicardie atrială extrasistolică. Se caracterizează în esenţă printr-o activare atrială dezorganizată, datorită absenţei unui centru de comandă atrial dominant. Se întîlneşte îndeosebi în bolile cardiopulmonare severe şi în special în cordul pulmonar cronic, cardiopatia ischemică cu sau fără insuficienţă cardiacă congestivă (supradigitalizarea creşte riscul instalării acestei aritmii). Această aritmie se mai întîlneşte în infarctul miocardic acut, tireotoxicoză, în cardiomiopatii, în sindromul nodului sinusal bolnav etc. Mecanismul de producere nu este complet cunoscut, lăsînd loc multor ipoteze: existenţa de centri ectopici atriali multipli care apar în prezenţa unei scăderi a automatismului nodului sinusal; asocierea dintre aritmia atrială prin stimulator migrant şi cea extrasistolică; prezenţa de conduceri atriale aberante şi altele. În unele cazuri studiate anatomopatologic s-au constatat leziuni degenerative ale ţesutului excitoconductor, ca şi leziuni de scleroză focală avansată la nivelul atriilor.

Diagnosticul clinic. Aritmia este în mod invariabil confundată clinic cu fibrilaţia atrială, în care se poate transforma, mai ales în cazurile în care alura ventriculară este peste 120 bătăi/min.

Diagnosticul ECG. Comportă deseori dificultăţi.

Undele P'. Au o frecvenţă cuprinsă între 100—200/min. Ele au cel puţin trei morfologii diferite în una şi aceeaşi derivaţie. Se succed în ritm complet neregulat şi păstrează linia izoelectrică. (fig. 4—26).

Intervalele P'—R. Sînt variabile ca durată, de la un complex la altul. O parte din undele P' rămîn neconduse (fig. 4—27).

Complexele QRS. Sînt normale ca morfologie, durată şi sens, cînd nu există tulburări de conducere intraventriculară şi lărgite şi deformate, în prezenţa concomitentă a unui bloc de ramură sau de conducere intraventriculară aberantă intermitentă. Complexele se succed la intervale neregulate din cauza undelor P' neconduse şi a variaţiilor intervalului P'—R. În general frecvenţa complexelor QRS nu depăşeşte 150/min, în cele mai multe cazuri fiind inferioară celei atriale.

Faza terminală. Prezintă sau nu modificări, în raport de starea de irigaţie a miocardului, de frecvenţa complexelor QRS şi de tulburări de conducere

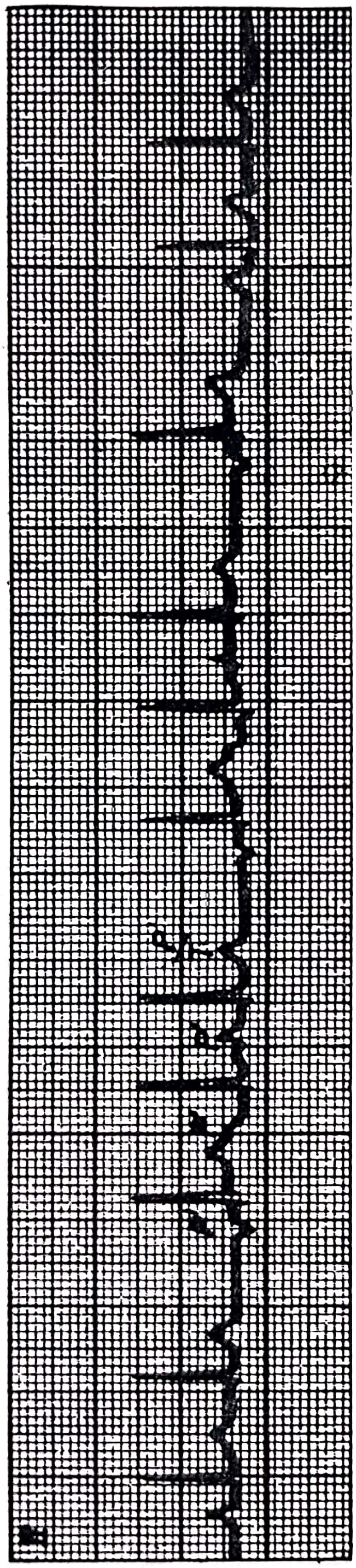


Fig. 4—26. Tahicardie atrială multifocală: se observă unde P′ de durată, sens și morfologie diferite; intervale P′—R variabile ca durată și complexe QRS de configurației normală, dar care se succed la intervale complet neregulate.

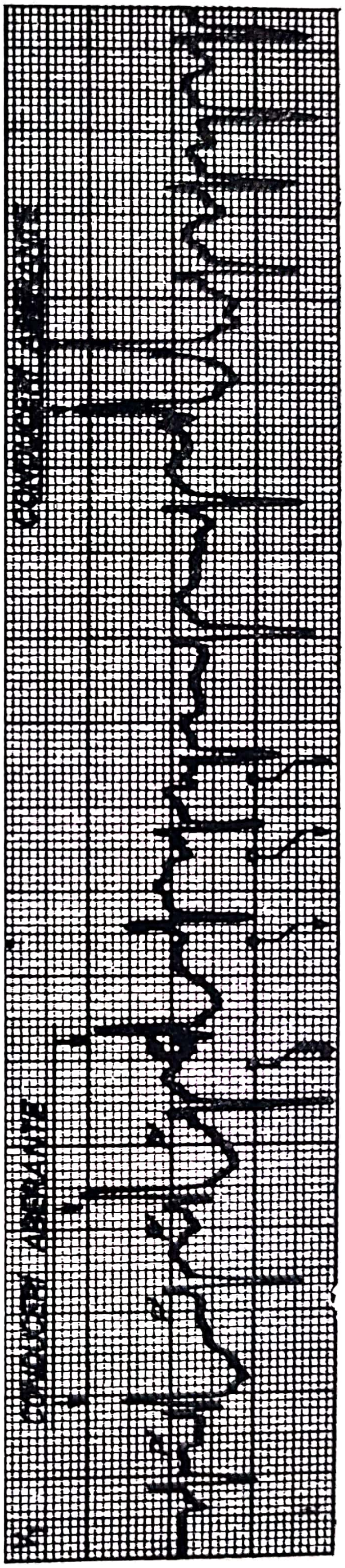


Fig. 4—27. Tahicardie atrială multifocală, cu frecvența atrială în jur de 140/min. și cea ventriculară, de 110/min. Se observă variabilitatea intervalelor P′—R și unde P′ neconduse și conduceri aberante. (După Mangiola și Ritota, 1974).

intraventriculară. Uneori, segmentul ST şi undele T sînt foarte greu de apreciat, aşa cum se poate constata din fig. 4—27.

Diagnosticul diferenţial. Atît clinic cît şi electrocardiografic tahicardia atrială multifocală poate fi confundată cu fibrilaţia atrială, îndeosebi cînd frecvenţa ventriculară atinge 140—150/min.

Tratamentul. Se adresează în primul rînd bolii cardiace de fond. Cum această aritmie apare îndeosebi în cordul pulmonar cronic, îmbunătăţirea hematozei şi corectarea PO_2 şi PCO_2 din sîngele arterial, prin mijloace care asigură ventilaţia adecvată, este obligatorie, deoarece în condiţii de hipoxemie, hipercarbie şi acidoză respiratorie, chiar doze mici de digitală pot precipita sau întreţine aritmia, iar celelalte droguri antiaritmice se dovedesc ineficace. Cînd aritmia apare la bolnavii cu insuficienţă cardiacă congestivă, se impune suprimarea digitalei pentru cîteva zile şi apoi reconsiderarea dozelor, de la caz la caz. Cînd aritmia apare la bolnavii supuşi tratamentului digitalic şi cînd dozele de digitală nu sînt cele optime (subdigitalizare), creşterea dozelor pînă la cele optime poate îndepărta aritmia. Invers, intoxicaţia digitalică impune suprimarea digitalei şi administrarea de clorură de potasiu, difenilhidantoină sodică sau propranolol, în dozele prescrise la tahicardia atrială paroxistică cu bloc A—V.

FLUTTERUL ATRIAL

Este o tulburare supraventriculară de ritm, caracterizată prin alură atrială rapidă, regulată şi fixă. Alura ventriculară poate fi rapidă sau lentă, regulată sau neregulată, fixă sau variabilă, în raport cu gradul de bloc A—V funcţional. Spre deosebire de tahicardia atrială paroxistică, care apare la subiecţii sănătoşi în cea mai mare parte din cazuri, flutterul atrial însoţeşte în peste 90% din cazuri diferite afecţiuni organice de inimă. El survine de regulă la bolnavii de peste 40 de ani cu cardiopatii cronice, moderate sau severe: cardiopatia reumatismală (în special în stenoza mitrală), cardiopatia ischemică prin ateroscleroză coronariană (inclusiv infarctul miocardic acut), cardiopatia hipertensivă, miocardopatii, cardiopatii congenitale, cardiopatia tireotoxicozică. Mai poate să apară în boli extracardiace, ca: afecţiuni mediastinale, bronhopneumopatii cronice cu episoade de insuficienţă respiratorie acută şi cord pulmonar cronic, embolii pulmonare; în timpul intervenţiilor chirurgicale şi în special cele executate pe torace; în timpul tratamentului cu chinidină la bolnavii cu fibrilaţie atrială şi rareori în intoxicaţia digitalică. Flutterul atrial poate să apară şi la subiecţii cu cord indemn, fie în mod spontan, fie în diferite circumstanţe, ca emoţii puternice, eforturi fizice susţinute. Eventualitatea este însă foarte rară. Mecanismul acestei aritmii rămîne neelucidat: nu s-a putut preciza dacă flutterul atrial se produce exclusiv prin existenţa unui focar ectopic situat în muşchiul atrial în afara nodului sinusal, care emite stimuli cu o frecvenţă ridicată (teoria focarului ectopic cu descărcare rapidă) sau prin existenţa unei unde de excitaţie, care se propagă în circuit închis în jurul locului de vărsare în atriu a venei cave superioare şi care stimulează atriile cu o frecvenţă înaltă, regulată şi fixă (teoria mişcării circulare). Ambele teorii au argumente şi contraargumente. În flutterul atrial spre deosebire de fibrilaţia atrială, circuitul de reintrare a impulsului urmează aceeaşi cale. Undele de excitaţie care se desprind din inelul mamă sau inelul central, se răspîndesc uniform în masa atrială determinînd activarea.

Diagnosticul clinic. Simptomele şi semnele pe care le provoacă atacul de flutter atrial variază de la simple palpitaţii pînă la sincopă şi sindrom Adams-Stokes, în funcţie de gradul tulburărilor hemodinamice, dependente la rîndul lor de

frecvenţa cardiacă, durata accesului, starea vaselor care irigă marile viscere, vîrsta şi sensibilitatea bolnavului. În general, acuzele subiective ale bolnavului sînt centrate în jurul tulburărilor de irigaţie cerebrală (anxietate, ameţeli, lipotimie, sincopă); tulburărilor de irigaţie coronariană (opresiune precardiacă, dureri anginoase); tulburărilor de irigaţie mezenterică (greţuri, vărsături, eructaţii, distensie abdominală); tulburărilor de irigaţie renală (oligurie, poliurie) şi ale extremităţilor (parestezii, stare de slăbiciune musculară, epuizare). Cînd alura ventriculară depăşeşte 200/bătăi/min şi durata accesului este mai mare de 24—48 de ore, pot apărea semne de insuficienţă circulatorie acută periferică (hipotensiune arterială, stare de şoc), semne de insuficienţă cardiacă congestivă subacută (cianoză, hepatomegalie, jugulare turgescente şi pulsatile, presiune venoasă crescută), iar în cazurile cu miocard alterat, edemul pulmonar acut. La bolnavii cu tulburări circulatorii cerebrale anterioare, pot să apară semne de ischemie cerebrală acută tranzitorie sau definitivă, iar la cei cu arteriopatii cronice periferice, leziuni gangrenoase în teritoriul arterei afectate. În contrast cu această simptomatologie foarte bogată, cînd frecvenţa ventriculară este joasă, în jur de 100 bătăi/min, flutterul poate evolua asimptomatic, fiind bine tolerat. Criteriul discordanţei dintre pulsaţiile jugularelor, care sînt mai frecvente decît alura ventriculară, este mai mult de valoare teoretică decît de valoare practică, în diagnosticul clinic al flutterului atrial. În schimb, cînd răspunsul la stimularea vagală este pozitiv, rărirea alurii ventriculare, atît timp cît se exercită compresia asupra sinusului carotidian şi revenirea acesteia, după încetarea compresiei, este criteriul cel mai valoros pentru diagnostic, deoarece dintre toate tahiaritmiile supraventriculare, numai flutterul atrial se comportă astfel.

Diagnosticul electrocardiografic. Traseul electric se caracterizează prin înlocuirea undelor P sinusale prin undele de flutter (F), prin complexe QRS în general nedeformate şi prin dispariţia liniei izoelectrice.

Undele F. Au o frecvenţă de 220—350/min, ritm regulat sau uşor neregulat şi o configuraţie asemănătoare « dinţilor de ferăstrău ». Sînt aproape identice ca formă, amplitudine şi durată, fiind formate dintr-o ramură ascendentă, mai bruscă şi o ramură descendentă, mai lină sau invers (în funcţie de locul din care pleacă stimulul), avînd o bază de 0,18—0,20 s. Linia izoelectrică dispare, fiind înlocuită prin aspectul caracteristic de « dinţi de ferăstrău », vizibil mai ales în: D_2, D_3, aVF, V_1 (fig. 4—28) sau în precordialele extreme drepte (V_{2r}, V_{3r}). Compresiunea pe sinusul carotidian, în timpul înregistrării electrocardiogramei, mărind blocajul A—V şi rărind complexele QRS, uşurează individualizarea şi vizibilitatea lor.

Intervalele F—R. Se apreciază cu dificultate. Astfel, pe unele trasee nu se poate stabili care din undele F sînt conduse spre ventricule. Unda F care precede imediat complexul QRS nu este condusă, de regulă, ci o altă undă F, dinaintea ei, la un interval F—R, cuprins între 0,25—0,45 s (unda F care este condusă « sare » peste una sau mai multe unde F neconduse, situate între două complexe QRS).

Complexele QRS. Se înscriu cu o frecvenţă care depinde de gradul de bloc A—V sau de răspuns ventricular, cum se mai spune, ritmul ventricular putînd fi regulat sau neregulat. Numai excepţional, la adulţi şi mai ales la copii, gradul de bloc fiind 1: 1, frecvenţa complexelor QRS poate fi de 250/min sau chiar mai mult (fig. 4—29). În cazurile cele mai tipice de bloc A—V constant 2: 1, ritmul ventricular este de 150/min (fig. 4—30). În multe cazuri, ritmul ventricular este mai lent, complexele

Scanned with OKEN Scanner

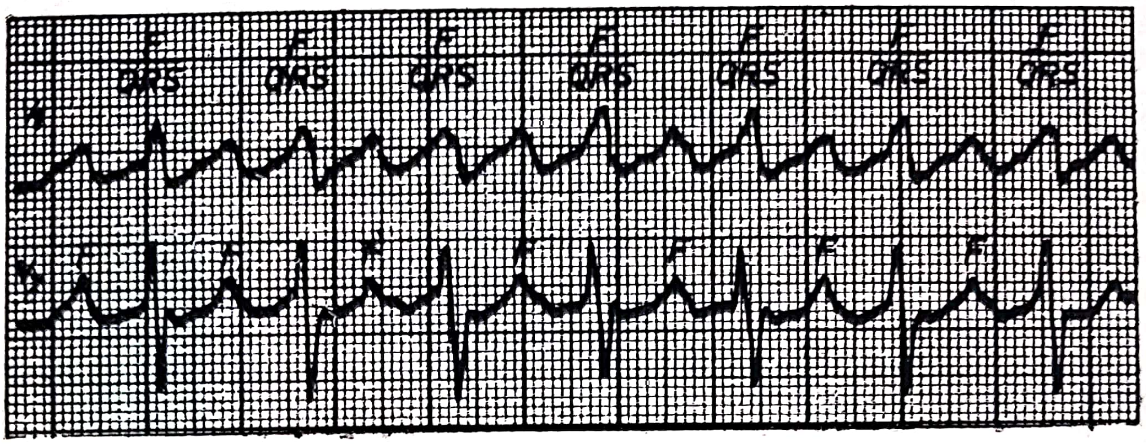


Fig. 4—28. Flutter atrial cu conducere 2 : 1 și unde F cu aspect de « dinți de ferăstrău » (După Mangiola și Ritota, 1974)

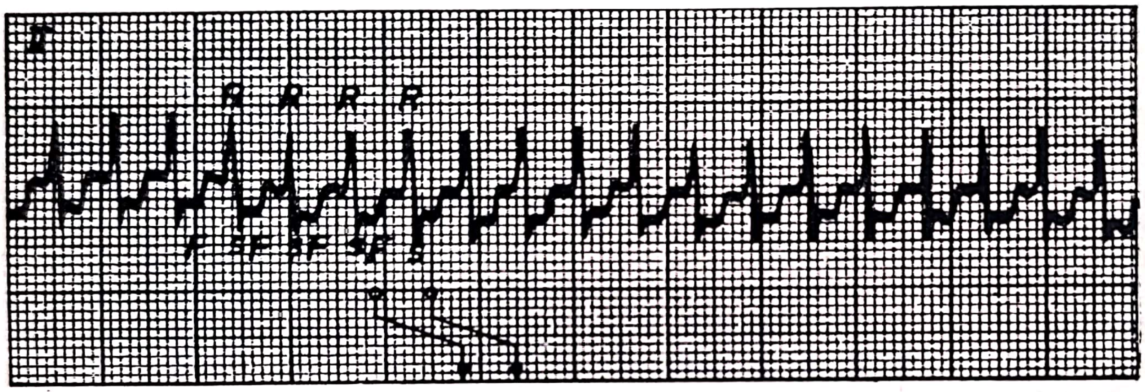


Fig. 4—29. Flutter atrial cu frecvența atrială și ventriculară de 250/min. Conducerea A-V fiind de 1 : 1, fiecare impuls ectopic atrial este transmis către ventricule, pe care le activează (După Mangiola și Ritota, 1974)

ventriculare urmînd după mai multe unde F. În general, flutterul atrial cu bloc constant 3: 1 (fig. 4—31) dă un ritm ventricular în jur de 100/min, iar cel cu bloc constant 4: 1 (fig. 4—32), dă un ritm ventricular de 75/min. Cînd conducerea A—V nu este constantă (blocul A—V funcțional este variabil), frecvența complexelor QRS este neregulată (fig. 4—33 și fig. 4—34). Fenomenul este accentuat prin tratamentul cu digitală, care încetinește conducerea la nivelul zonei joncționale. Morfologia complexelor QRS este normală sau prezintă din cînd în cînd, un aspect ușor deformat, atunci cînd peste un complex QRS se suprapune o undă F (fig. 4—28). Prezența unei tulburări de conducere intraventriculare sau a fenomenului de aberanță determină apariția de complexe QRS deformate și lărgite. Conducerea aberantă intraventriculară este mult mai rară decît în fibrilația atrială putînd apare uneori după administrarea de chinidină. Complexele QRS mai pot fi lărgite, cînd flutterul survine la un bolnav cu WPW, din cauza prezenței undelor delta. În flutterul atrial cu bloc A—V complet, frecvența ventriculară este regulată (fig. 4—35).

Faza terminală. Segmentul ST și undele T sînt greu de apreciat din cauza ondulațiilor neîntrerupte, existente pe traseul electric (cu excepția derivațiilor în care undele F nu se înscriu).

Diagnosticul diferențial. Flutterul atrial poate fi confundat cu: tahicardia sinu-

Scanned with OKEN Scanner

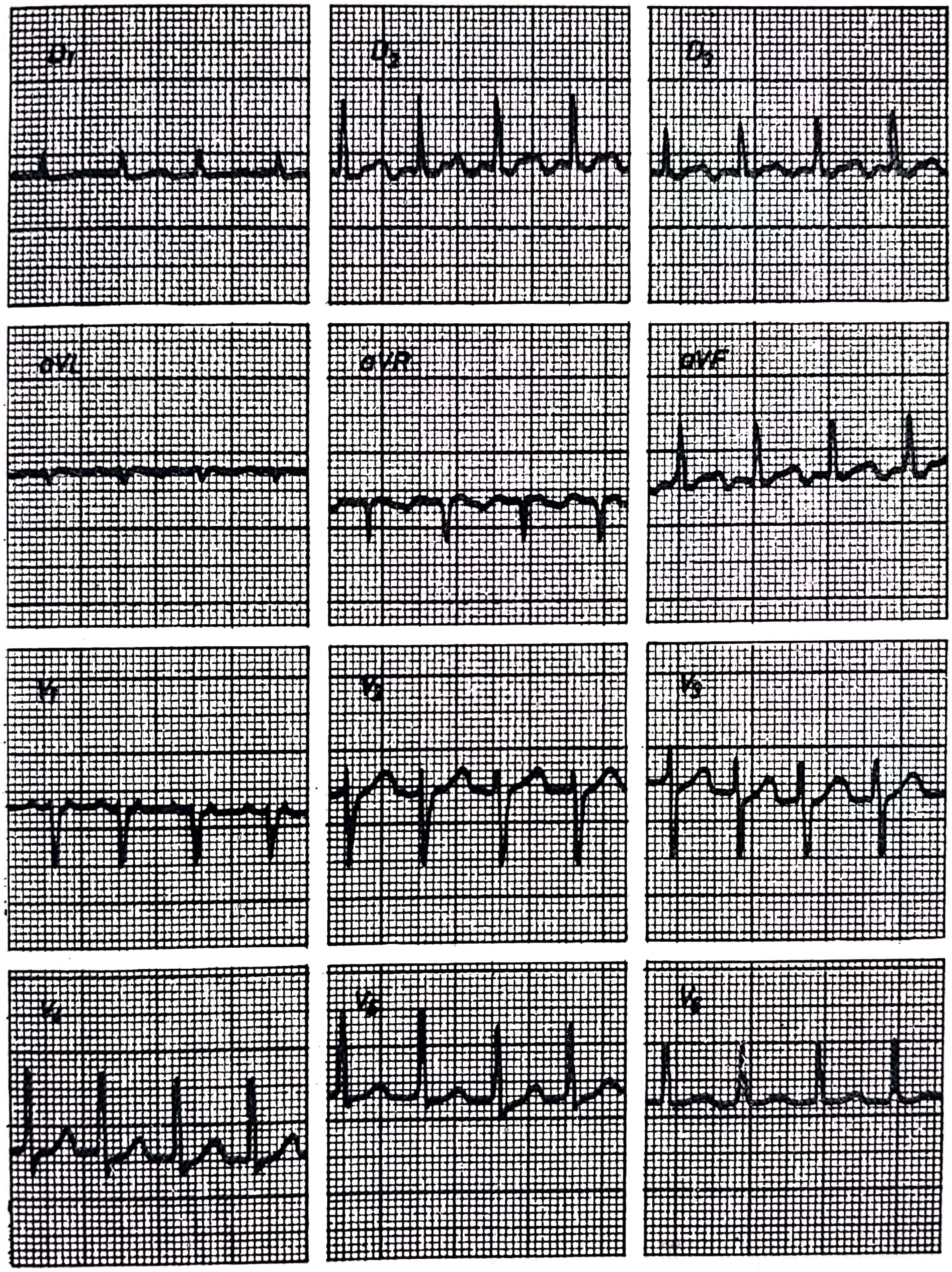


Fig. 4—30. Flutter atrial cu blocaj 2 : 1, în care alura atrială este de 300/min, iar cea ventriculară este de 150/min, regulată şi fixă.

Scanned with OKEN Scanner

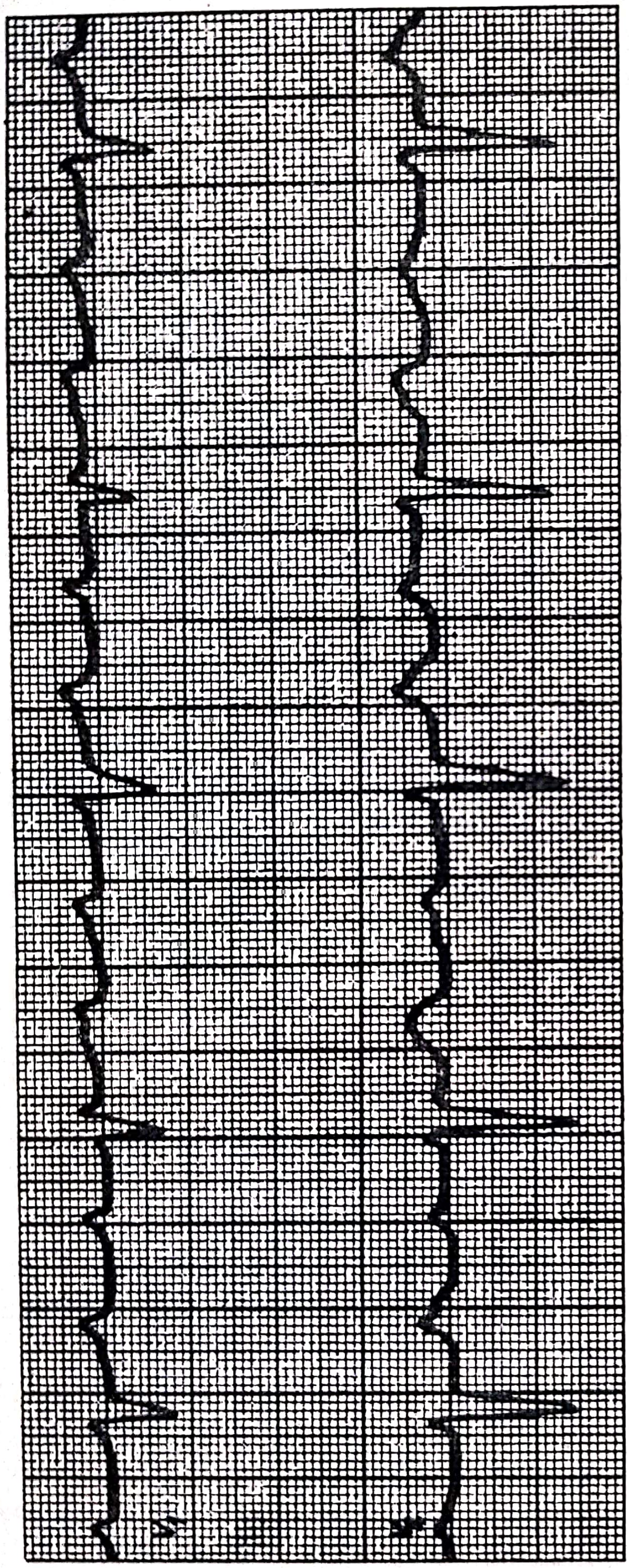


Fig. 4—31. Flutter atrial cu bloc constant 3:1.

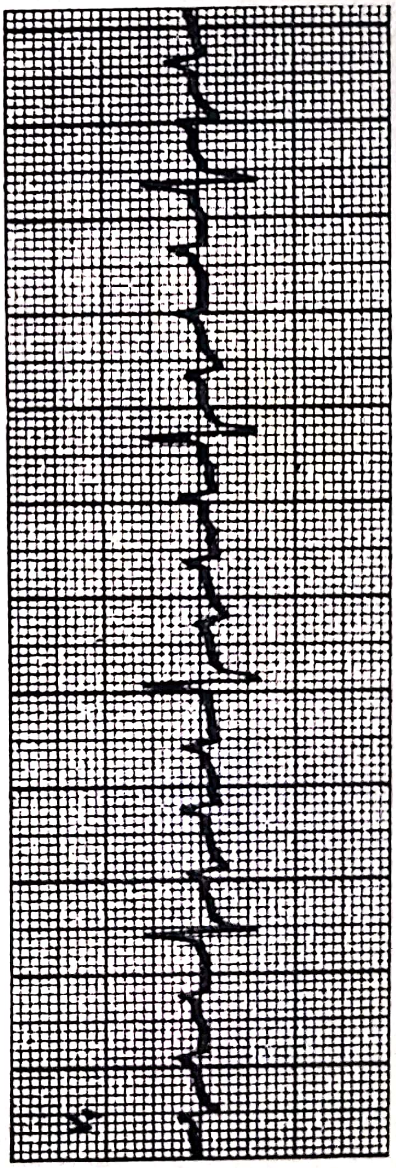


Fig. 4—32. Flutter atrial cu bloc constant 4:1.

Scanned with OKEN Scanner

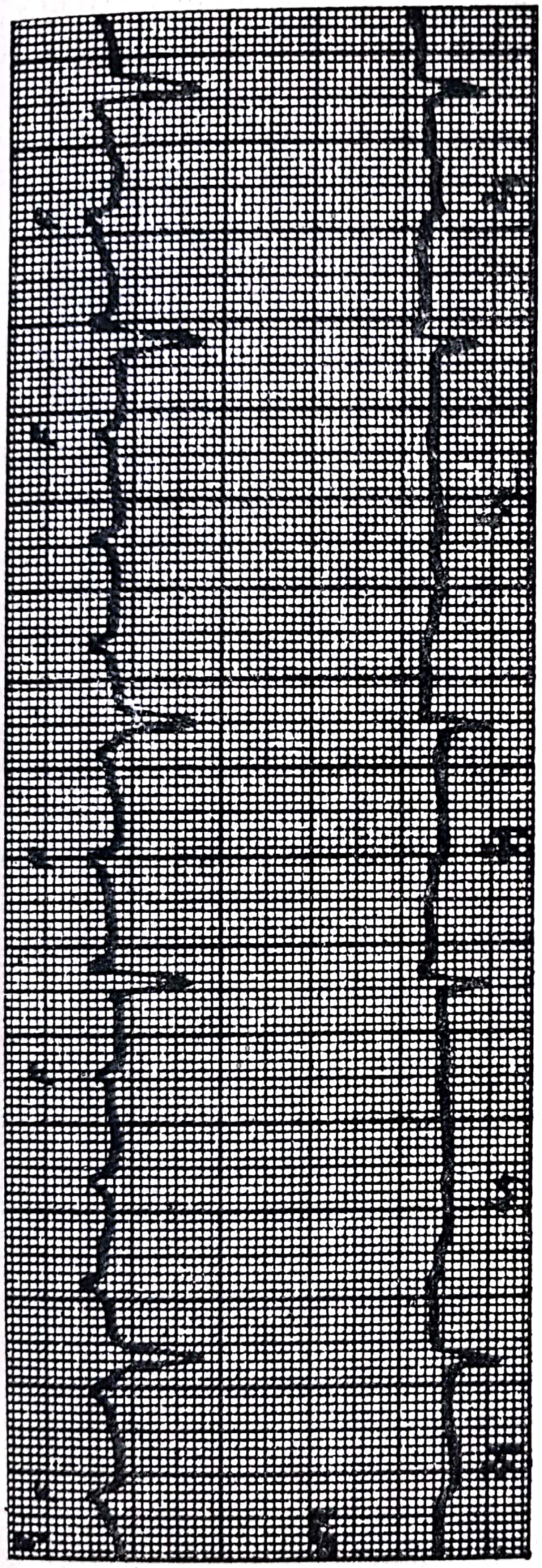


Fig. 4—33. **Flutter atrial cu bloc A-V 2:1, alternînd cu 4:1.**

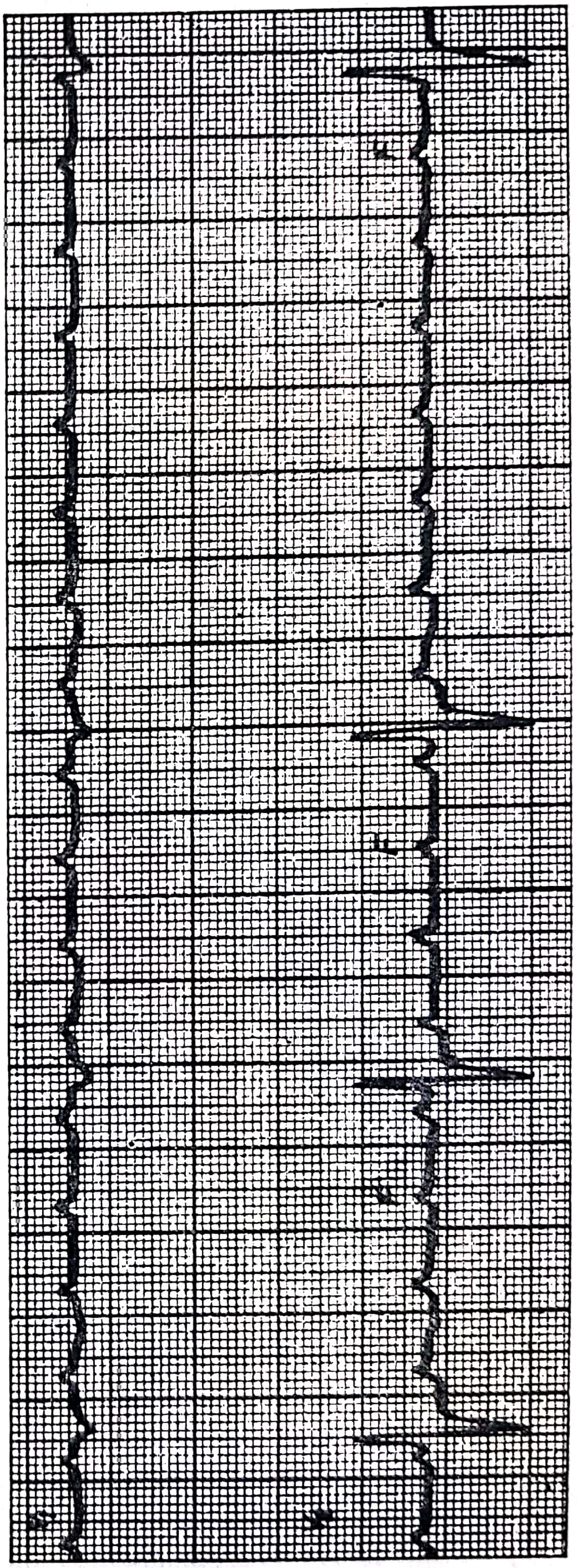


Fig. 4—34. **Flutter atrial cu bloc A-V 4:1 și 7:1.**

Scanned with OKEN Scanner

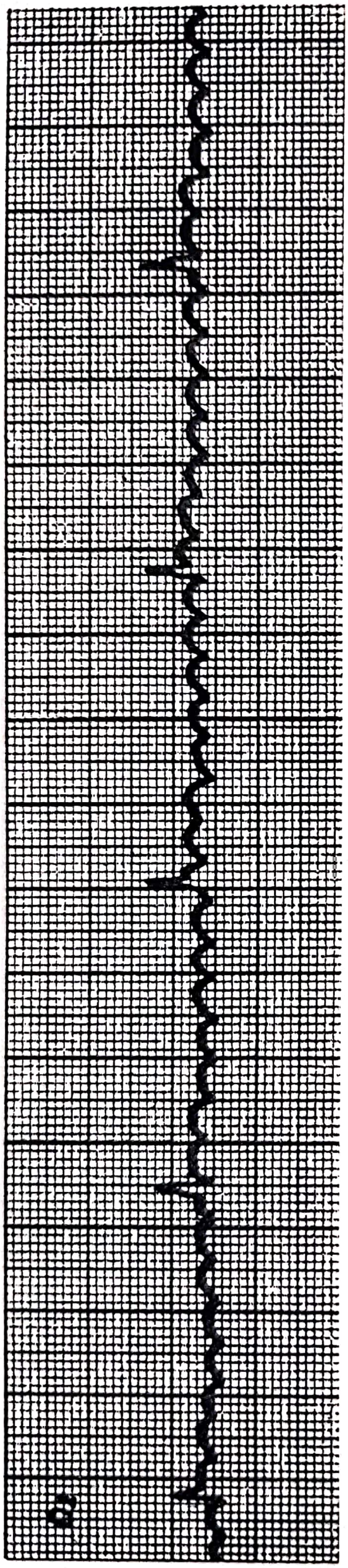


Fig. 4—35. Flutter atrial cu bloc A-V gr III.

sală, tahicardia paroxistică atrială, tahicardia atrială paroxistică cu bloc A-V, tahicardia joncţională paroxistică şi neparoxistică, tahicardia ventriculară şi fibrilaţia atrială. Confuzia cu tahicardia sinusală se poate face în cazurile în care frecvenţa complexelor ventriculare este în jur de 150/min şi în care o undă F se suprapune peste unda T, iar cea de-a doua undă F se confundă cu unda P. Această posibilitate de confuzie dintre flutterul atrial cu conducere 2 : 1 şi tahicardia sinusală este frecvent întîlnită în practica clinică. Diferenţierea se realizează de cele mai multe ori prin înregistrarea traseului electric în timpul stimulării vagale prin compresia sinusului carotidian, cînd creşterea gradului de bloc funcţional A-V răreşte complexele QRS, undele F devenind vizibile în derivaţiile de elecţie. Cînd stimularea vagală rămîne fără efect, este necesară înregistrarea traseului electric cu derivaţiile esofagiene. În diferenţierea flutterului atrial de tahicardia atrială paroxistică, criteriul liniei izoelectrice şi al frecvenţei undelor F sînt deosebit de utile. Astfel, în tahicardia atrială există scurte perioade în care linia izoelectrică este păstrată, în timp ce în flutterul atrial linia izoelectrică este complet desfiinţată în derivaţiile de elecţie (D_2, D_3, aVF, V_1, V_{2r}, V_{3r}). Ritmul atrial este în majoritatea cazurilor, mai mare în flutter decît în tahicardia atrială. Un alt criteriu de diferenţiere este digitalizarea, care, în cazul tahicardiei atriale paroxistice, poate suprima aritmia, iar în cazul flutterului, poate determina transformarea acestuia în fibrilaţie şi mai apoi în ritm sinusal. Pentru diferenţierea de tahicardia atrială paroxistică cu bloc A-V, măsurarea duratei undei de depolarizare atrială este un criteriu eficace: undele P′ din tahicardia atrială cu bloc au o durată de 0,10—0,11 s, pe cînd în flutterul atrial undele F au o durată în jur de 0,18 s. Celelalte criterii de diferenţiere sînt expuse la tahicardia atrială paroxistică cu bloc A-V.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru diagnosticul diferenţial cu tahicardiile joncţionale, folosim aceleaşi criterii de diferenţiere ca şi pentru tahicardia atrială paroxistică. Cînd flutterul atrial are răspuns ventricular neregulat, el poate fi confundat cu fibrilaţia atrială. În fibrilaţia atrială însă, frecvenţa atrială este peste 350/min, iar morfologia, sensul şi durata undelor f diferă mult de cea a undelor F. În forma de tranziţie dintre flutter şi fibrilaţie, cunoscută sub denumirea de flutter impur sau fibrilo-flutter, amplitudinea şi morfologia undelor f se apropie de cea a undelor F. Fenomenul poate apărea episodic pe unul şi acelaşi traseu electric sau poate să apară pe trasee electrice făcute la distanţe de timp mai mari. În aceste cazuri, trebuie să se ţină seama de faptul că variaţiile intervalului F-F nu depăşesc 0,03 s şi că frecvenţa acestor unde este totuşi mai mică decît a undelor f. Tahicardia ventriculară poate fi simulată în cazurile de flutter atrial cu complexe QRS lărgite şi deformate, din cauza conducerilor aberante intraventriculare. Criteriul de diagnostic diferenţial în asemenea cazuri constă în compararea complexelor QRS, înainte şi după atacul de flutter atrial, cînd acestea sînt de configuraţie normală (aberanţa ventriculară a fost condiţionată de accesul de flutter atrial).

Tratamentul. Alegerea metodei terapeutice poate avea caracter de urgenţă sau nu, în raport de durata accesului de flutter, de boala cardiacă de fond care a generat aritmia, de frecvenţa cardiacă şi tulburările hemodinamice şi clinice, printre care îndeosebi hipotensiunea arterială şi insuficienţa cardiacă congestivă.

Tratamentul în formele severe. Cînd atacul de flutter atrial survine la bolnavii cu afecţiuni organice de inimă severe, cînd frecvenţa ventriculară este în jur de 150/min, sau peste şi cînd bolnavul prezintă tulburări hemodinamice şi clinice severe, ca insuficienţa cardiacă congestivă şi hipotensiune arterială, măsurile terapeutice ce urmează a fi aplicate trebuie încercate în următoarea ordine: şocul electric extern, digitalizarea rapidă şi electrostimularea.

Şocul electric extern. Se aplică imediat dacă boolnavul nu a fost digitalizat şi după 24 de ore de la întreruperea digitalei, în cazul în care starea bolnavului permite această temporizare. În flutterul atrial, şocul electric extern are două mari avantaje: înlătură aritmia practic în toate cazurile, iar energia necesară electroconversiei este minimă, de numai 100W/s, rareori mai mult. Dacă după conversia la ritm sinusal, aritmia se reinstalează, putem transforma flutterul în fibrilaţie atrială printr-un nou şoc electric folosind energii de descărcare foarte mici, între 5—25 W/s. Asemenea cantităţi de energie nu necesită anestezia bolnavului, ci numai analgezia acestuia.

Digitalizarea rapidă. Se aplică cînd nu sînt posibilităţi de conversie electrică. Digitalizarea are două efecte principale: creşte frecvenţa impulsurilor atriale, transformînd flutterul atrial în fibrilaţie atrială şi în acelaşi timp creşte gradul de bloc atrioventricular, determinînd scăderea numărului de impulsuri transmise de la atrii la ventricule, respectiv scăderea frecvenţei ventriculare. Dozele terapeutice optime pentru calea intravenoasă, aplicate în primele 24 de ore sînt de 1,6 mg pentru Deslanosid, 1,6—2 mg pentru Lanatosid C, 1,5—2 mg pentru Digoxin, 1,6—2 mg pentru Nidacil şi 0,5 mg pentru Oabaină şi Strofantină. După aplicarea acestor doze şi instalarea fibrilaţiei atriale, administrarea de digitală se opreşte, iar restaurarea ritmului sinusal poate surveni în 1—2 zile, mai rar pînă la o săptămînă. Dacă în acest interval de timp, fibrilaţia atrială indusă de digitală persistă, restaurarea ritmului sinusal în mod spontan este puţin probabilă. În asemenea cazuri, reluăm administrarea de digitală pentru menţinerea fibrilaţiei atriale şi controlul frecvenţei ventriculare, care

nu trebuie să depăşească 70/min. La o parte din aceşti bolnavi digitalizaţi continuu, se poate reinstala spontan ritmul sinusal. Întreruperea digitalei după doza iniţială de digitalizare rapidă şi după inducerea fibrilaţiei atriale cu această doză, poate fi urmată de reinstalarea flutterului atrial. În asemenea cazuri, se reia digitalizarea, care se continuă cu doza de întreţinere. În aplicarea digitalizării rapide trebuie să mai ţinem seama şi de alte aspecte. Digitalizarea rapidă cu doze adecvate de preparate digitalice poate fi aplicată chiar la bolnavii digitalizaţi cronic, dar numai cînd avem certitudinea că atacul de flutter nu este de origine digitalică. Aplicarea unor doze mari de digitală la bolnavii cu afecţiuni organice de inimă severe sau la cei cu tulburări hidroelectrolitice de tipul hipokaliemiei, hiponatremiei şi hipercalcemiei este periculoasă, de unde necesitatea dozării K^+, Na^+ şi Ca^{++}, în cazurile selecţionate (care sugerează prezenţa acestor tulburări). Dacă bolnavul rămîne în fibrilaţie atrială, sub doza de digitală de întreţinere, putem încerca reducerea fibrilaţiei atriale prin administrarea de chinidină sau de chinidină şi propranolol.

Electrostimularea. Se aplică în centrele care dispun de aparatura şi tehnica necesară acestei metode. Electrostimularea atrială se aplică numai dacă electroşocul este contraindicat, din cauza faptului că bolnavul a fost digitalizat în prealabil. Stimularea rapidă a atriului, cu o frecvenţă de 400—800 impulsuri/min., are ca urmare transformarea flutterului în fibrilaţie, aritmie mult mai uşor controlabilă şi mai bine suportată de inimă (Gavrilescu şi colab., 1976).

Tratamentul în formele benigne. În cazurile în care frecvenţa ventriculară este în jur de 100/min şi nu există tulburări hemodinamice severe ca, insuficienţa cardiacă congestivă şi hipotensiunea arterială, îndepărtarea aritmiei este indicată deoarece, frecvenţa ventriculară fiind instabilă (creşte brusc în timpul eforturilor prin facilitarea conducerii A-V de către influxul nervos simpatic şi catecolamine), aritmia determină, mai devreme sau mai tîrziu, în funcţie de starea miocardului, insuficienţa cardiacă congestivă sau alte complicaţii. Dacă conversia la ritm sinusal nu poate fi obţinută, transformarea flutterului în fibrilaţie şi stabilizarea acesteia prin digitalizare cronică este alternativa care trebuie aleasă în mod obligatoriu. În formele benigne, măsurile terapeutice care trebuie aplicate în ordine preferenţială, de la caz la caz, sînt: administrarea per orală de digitală, chinidină, propranolol sau de diferite combinaţii dintre aceste trei droguri antiaritmice.

Digitala. Dintre preparatele digitalice, acetildigitoxina (Nidacil, Acylanide) în doză de saturaţie de 2 mg, Digoxina (Lanoxin, Lanicor) în doză de saturaţie de 2,5 mg şi Digitalina (Digimerck, Digitaline-Nativelle) în doză de saturaţie de 2 mg sînt cele mai recomandabile, datorită efectului lor bradicardizant. Administrarea lor pe cale orală se face după metoda digitalizării relativ rapide (digitalizare medie), în care doza de saturaţie a preparatului digitalic se administrează în decurs de 3—5 zile. În general, odată atinsă doza de saturaţie, flutterul atrial se transformă în fibrilaţie atrială, iar frecvenţa ventriculară se apropie de 70/min. Dacă în interval de 3—5 zile, nu s-a reinstalat ritmul sinusal, se continuă digitalizarea bolnavului cu preparatele amintite, în doze de întreţinere (acetildigitoxină 0,25 mg/zi, digoxina 0,25—0,50 mg/zi şi digitalină 0,15 mg/zi) care permanentizează fibrilaţia atrială (aritmie mult mai bine suportată) şi stabilizează frecvenţa ventriculară. Dacă acest din urmă deziderat nu se poate realiza, bolnavul rămînînd tahicardic cu frecvenţa ventriculară în jur de 100/min, atunci se adaugă doze moderate de Propranolol (30—60 mg/zi) care, deprimînd condu-

cerea A-V, scade frecvenţa ventriculară pînă la cifra acceptabilă de 65—70/min.

Chinidina. În unele cazuri, chinidina scade automatismul centrului ectopic, ducînd la îndepărtarea aritmiei. În alte cazuri, chinidina reduce atît alura atrială cît şi cea ventriculară, fără însă să restaureze ritmul sinusal. Administrată la bolnavii digitalizaţi sau la cei în curs de digitalizare, chinidina contribuie fie la îndepărtarea aritmiei, fie la rărirea ritmului ventricular. Administrată la bolnavii nedigitalizaţi, ea poate determina o creştere tranzitorie a ritmului ventricular, atît prin efectul ei vagolitic (care face să crească conducerea la nivelul nodului A-V), cît şi prin scăderea ritmului atrial (care anulează o serie de impulsuri, care acţionau prin conducere ascunsă asupra conducerii impulsului la nivelul nodului A-V). Astfel, dacă încercăm să îndepărtăm un flutter atrial cu 300 de impulsuri atriale, cu conducere A-V 3 : 1 şi cu alură ventriculară de 100/min exclusiv prin administrarea de chinidină, reducerea alurii atriale de la 300 la 280/min şi scăderea gradului de bloc de la 3 : 1 la 2 : 1 determină creşterea alurii ventriculare de la 100 la 140/min. De aceea, chinidina nu trebuie folosită niciodată singură în scop de defibrilare chimică în flutterul atrial, ci numai în combinaţie cu digitală sau propranolol sau cu ambele (atît digitala cît şi propranololul măresc gradul de bloc A-V). Chinidina rămîne însă utilă în prevenirea acceselor repetate de flutter atrial, de preferinţă tot în combinaţie.

Propranololul. Administrat singur, propranololul nu este eficace decît în rare cazuri în conversia chimică a flutterului atrial, deşi el creşte gradul de bloc A-V, în doze de 80—120 mg per os în 24 de ore. El este util însă în combinaţie cu digitala (administrat după ce bolnavul a fost digitalizat) sau în combinaţie cu chinidina, de asemenea tot după ce bolnavul a fost digitalizat. Asociaţia propranolol + chinidină pare a fi mai eficace, prezentînd şi un alt avantaj şi anume: dozele maxime ale ambelor antiaritmice pot fi reduse fără ca efectul să fie sensibil influenţat. Pentru evitarea precipitării insuficienţei cardiace congestive sau a agravării celei deja instalate, asociaţia chinidină + propranolol nu poate fi folosită decît după o prealabilă digitalizare a bolnavului. Creşterea eficacităţii combinaţiei celor trei droguri a fost demonstrată prin administrarea de clorură de potasiu în doze de 3—4 g per os pe zi, în special în hipokaliemii.

Tratamentul între crize. Constă în administrarea per orală de digitală, chinidină, propranolol şi alte antiaritmice, în doze de întreţinere, pe perioade de timp definite sau nedefinite, în scopul prevenirii atacurilor paroxistice de flutter. Cînd conversia chimică a fost realizată cu digitală se încearcă profilaxia cu doze de întreţinere de digitală. În cazurile în care, una din combinaţiile chinidină + digitală sau propranolol + digitală sau propranolol + digitală + chinidină a restaurat ritmul sinusal, profilaxia se va face cu aceeaşi combinaţie. Dacă ritmul sinusal a fost restaurat prin şoc electric extern sau electrostimulare atrială, profilaxia se face cu doze de întreţinere de digitală sau de chinidină (1,2—1,6 g/zi) sau digitală + chinidină în unele cazuri. Dacă flutterul atrial convertit la ritm sinusal, a fost determinat de o afecţiune acută bronhopulmonară (pneumonie) sau miocardică (infarct miocardic acut), profilaxia atacului de flutter atrial nu este necesară. Folosirea, în scop profilactic, a altor antiaritmice, ca disopiramida (Rhythmodan) în doze de 200—400 mg (2—4 capsule/zi), amiodaronă (Cordarone) în doze de 200—600 mg/zi, difenil-hidantoină sodică (Fenitoin), în doze de 300—400 mg (3—4 tablete/zi) nu dă rezultate, de unde inutilitatea acestor droguri în flutter.

Scanned with OKEN Scanner

FIBRILAŢIA ATRIALĂ

Este o tulburare de ritm generată de impulsuri ectopice atriale rapide, neregulate, şi variabile, care determină contracţii atriale vermiculare şi ineficace; alura ventriculară este mult mai rară şi complet neregulată, de unde şi denumirea mai veche de « aritmie completă ». Este aritmia cardiacă cea mai frecventă, urmînd imediat după aritmia extrasistolică. Apare la toate vîrstele, dar este mult mai frecventă peste 40 de ani. Cauzele cele mai reprezentative ale acestei aritmii sînt: cardiopatia reumatică (stenoza mitrală, insuficienţa mitrală, boala mitrală şi numai rareori, valvulopatiile aortice); cardiopatia ischemică prin ateroscleroză coronariană, inclusiv infarctul miocardic acut; cardiopatia hipertensivă; cardiopatii congenitale; miocardopatii primitive sau secundare; cordul pulmonar cronic; pericarditele şi în special cele constrictive; cardiopatia tireotoxicozică etc. Fibrilaţia atrială mai poate apare în afecţiuni extracardiace, ca în afecţiuni acute ale aparatului bronhopulmonar (pneumonii, embolii pulmonare, pneumotorax spontan); ca şi în intervenţii chirurgicale (în special pe inimă şi plămîni). Fibrilaţia atrială şi îndeosebi cea paroxistică poate să apară şi la persoane cu cord indemn. Mecanismul de producere al acestei aritmii este asemănător cu cel al flutterului. Tulburările hemodinamice sînt constant prezente, caracterizîndu-se în esenţă prin scăderea debitului cardiac cu 20—30%, mai ales în condiţii de efort, datorită suprimării contracţiilor atriale şi a umplerii ventriculare. Cînd ritmul ventricular este rapid, diastola ventriculară este scurtată şi umplerea cu sînge a cavităţilor ventriculare este deficitară, fapt care explică de ce unele contracţii sînt ineficiente, determinînd deficitul de puls. Cu cît numărul contracţiilor ineficiente, care nu reuşesc să deschidă valvulele aortice şi pulmonare este mai mare, cu atît tulburarea hemodinamică este mai mare. Scăderea debitului cardiac este foarte accentuată cînd frecvenţa ventriculară depăşeşte 150/min., cînd durata accesului se prelungeşte (zile, săptămîni, luni) şi cînd miocardul este deteriorat. Aceşti trei factori explică, în cea mai mare parte, instalarea insuficienţei cardiace congestive, una din complicaţiile majore ale fibrilaţiei atriale, chiar la bolnavii cu cord în aparenţă sănătos.

Diagnosticul clinic. Există două forme clinice principale de fibrilaţie atrială: paroxistică şi cronică.

Fibrilaţia atrială paroxistică. Convenţional, se admite că un acces de fibrilaţie atrială, care durează mai puţin de două săptămîni, poate fi considerat ca aparţinînd formei paroxistice a acestei aritmii. De cele mai multe ori, accesele durează de la cîteva minute la cîteva ore, caracterizîndu-se în esenţă prin palpitaţii supărătoare, cînd alura ventriculară este rapidă. Cînd accesul survine la un bolnav coronarian, atacul de fibrilaţie poate precipita un acces de durere anginoasă, uneori intensă şi prelungită. La bolnavii cu ateroscleroză cerebrală, poate determina ameţeli sau chiar atacuri sincopale. Episoadele de fibrilaţie atrială paroxistică sînt de obicei repetitive, survin la intervale, de cele mai multe ori, neregulate, timp de mai mulţi ani. Ele pot fi precipitate de diferiţi factori, printre care: stările emoţionale, eforturile fizice, infecţiile, tulburările hidroelectrolitice, consumul excesiv de alcool, cafea şi tutun, electrocutarea şi alţi factori. Fibrilaţia atrială paroxistică poate să preceadă pe cea cronică, cînd accesele devin din ce în ce mai frecvente şi de durată mai lungă, pînă la un moment cînd fibrilaţia se permanentizează şi cînd poate evolua cu sau fără scurte perioade de ritm sinusal. Forma paroxistică este mai greu tolerată decît cea cronică.

Fibrilaţia atrială cronică. Poate evolua asimptomatic, dar de cele mai multe ori bolnavii se plîng de palpitaţii, disp-

nee de efort, stare de oboseală, fenomene cu atît mai accentuate, cu cît alura ventriculară este mai rapidă şi cu cît boala cardiacă de fond este mai avansată. Auscultaţia inimii pune în evidenţă semnul cel mai important şi anume: neregularitatea completă a frecvenţei cardiace (« aritmie completă »). Palparea pulsului relevă aceeaşi neregularitate şi cu cît frecvenţa ventriculară este mai mare, cu atît diferenţa dintre numărul undelor pulsatile ale arterelor periferice şi numărul bătăilor inimii (deficitul de puls) este mai mare. În formele bradicardice cu alură ventriculară sub 60/min şi în cele tahicardice cu alură ventriculară peste 160/min, neregularităţile sînt mai greu decelabile. Compresia sinusului carotidian nu influenţează aritmia (sau influenţa este neglijabilă), în timp ce efortul fizic, prin creşterea conducerii impulsurilor la nivel joncţional, provocată de tonusul simpatic crescut, accelerează frecvenţa cardiacă. Tensiunea arterială este deseori scăzută şi dificil de determinat, cînd frecvenţa ventriculară este mare. Este de reţinut că bolnavii cu fibrilaţie atrială pot manifesta semne de sincopă în cursul manevrelor de stimulare vagală prin compresia sinusului carotidian.

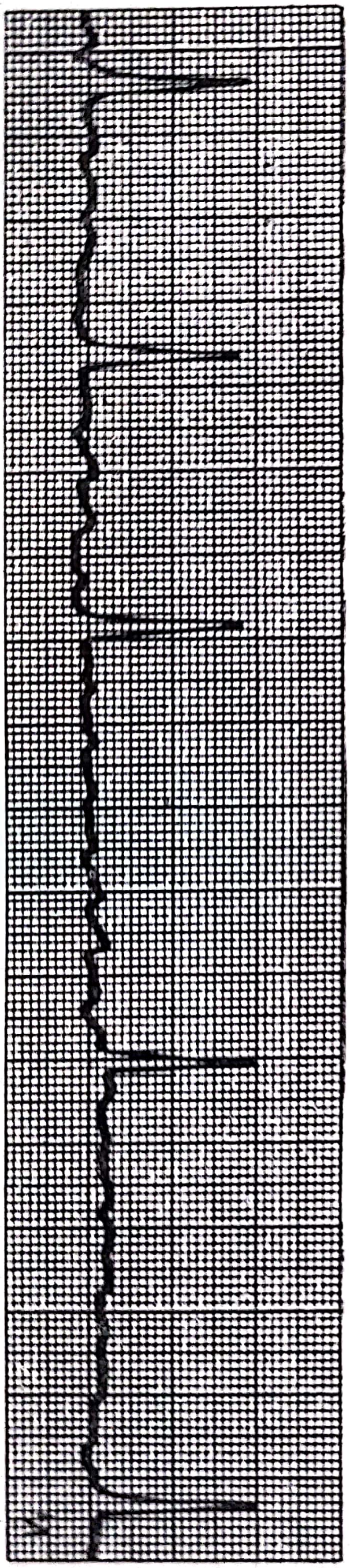
Diagnosticul electrocardiografic. Traseul electric al fibrilaţiei atriale se caracterizează în esenţă prin înlocuirea undelor P sinusale cu undele de fibrilaţie (f) prin complexe QRS în general nedeformate şi prin dispariţia sau păstrarea liniei izoelectrice, în funcţie de amplitudinea undelor f.

Undele f. Au o frecvenţă de 350—650 /min. Cînd frecvenţa lor este cuprinsă între 350—400/min, undele f de fibrilaţie seamănă cu undele F de flutter, iar aritmia este numită « flutter impur » sau « fibrilo-flutter ». Undele f, spre deosebire de undele F, se prezintă însă ca o serie de ondulaţii neregulate ca amplitudine, sens, durată şi morfologie. Ele sînt vizibile îndeosebi, în D_2, D_3, aVF, V_1, V_2, unde deformează linia izoelectrică. Mai pot fi puse în evidenţă îndeosebi cu ajutorul derivaţiilor esofagiene sau în precordialele extreme drepte. Undele f de amplitudine mare (mai mult de 0,5 mm în V_1) pot deforma nu numai linia izoelectrică, ci şi unda T, peste care se suprapun (fig. 1—36). Undele f de amplitudine mică (sub 0,5 mm în V_1) sînt caracteristice fibrilaţiei atriale propriu-zise (fig. 4—37) şi sînt uneori atît de « fine », încît sînt aproape invizibile (fig. 4—38), ele nu deformează nici linia izoelectrică nici undele T.

Complexele QRS. În fibrilaţia atrială netratată, ele au o frecvenţă cuprinsă între 120 — 200/min se succed la distanţe inegale iar intervalele R-R sînt foarte variabile, fără nici un fel de regularitate (fig. 4—39). Complexele QRS sînt normale ca morfologie, durată, sens, în majoritatea cazurilor (fig. 4—38). Cînd frecvenţa ventriculară depăşeşte 160/min pot apare tulburări intermitente de conducere intraventriculare (aberanţă), complexele QRS devenind deformate. Dacă aritmia se asociază cu un bloc de ramură, complexele QRS sînt intens deformate (fig. 4—40). Spre deosebire de blocul de ramură, fenomenul de aberanţă poate creea complexe QRS cu mici variaţii de morfologie de la o bătaie la alta (fig. 4—41). De regulă, complexele QRS aberante au aspect de bloc de ramură dreaptă (fig. 4—42). Cînd tratamentul cu digitală, reduce alura ventriculară sub 70/min, complexele QRS se succed la intervale aproape regulate, din cauza blocului A-V de origine digitalică (fig. 4—41).

Faza terminală. Segmentul ST şi undele T pot prezenta modificări primare, îndeosebi în cazurile cu alură ventriculară rapidă, datorită tulburărilor de irigaţie miocardică prin scăderea fluxului coronarian subdenivelări de ST, aplatizare şi inversare de unde T.

Scanned with OKEN Scanner



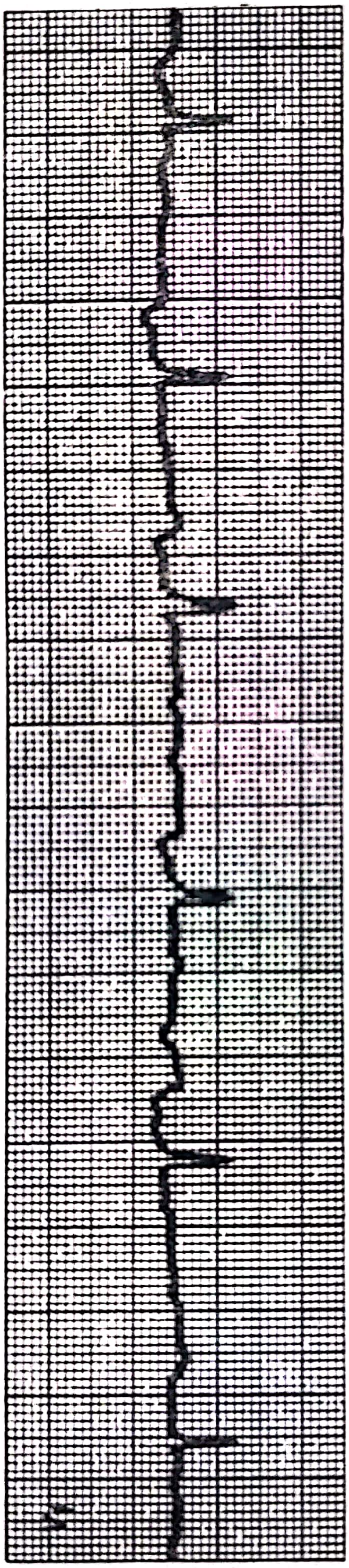
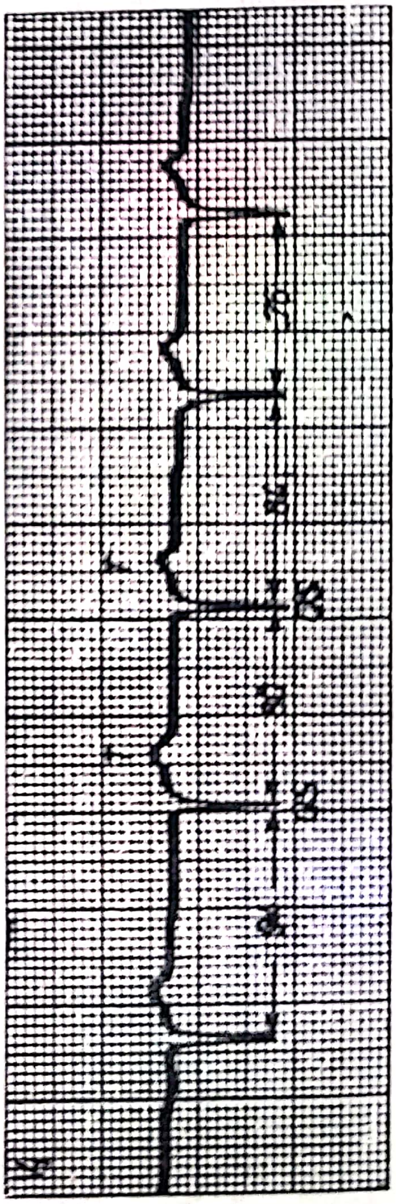


Fig. 4—36. Fibrilaţie atrială cu unde f «mari», care deformează undele T.

Fig. 4—37. Fibrilaţie atrială cu unde f « mici » (fine), care nu deformează undele T.

Fig. 4—38. Fibrilaţie atrială cu unde f « mici », invizibile cu ochiul liber.



Scanned with OKEN Scanner

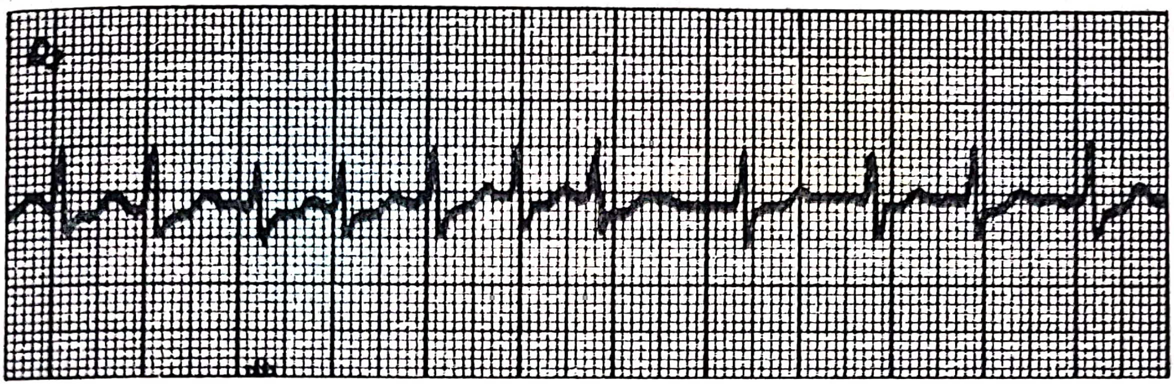


Fig. 4—39. Fibrilaţie atrială cu alură ventriculară rapidă.

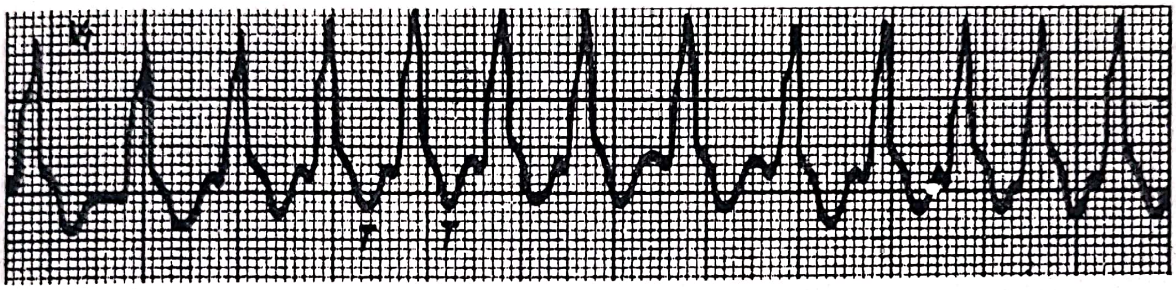


Fig. 4—40. Fibrilaţie atrială cu bloc de ramură dreaptă.

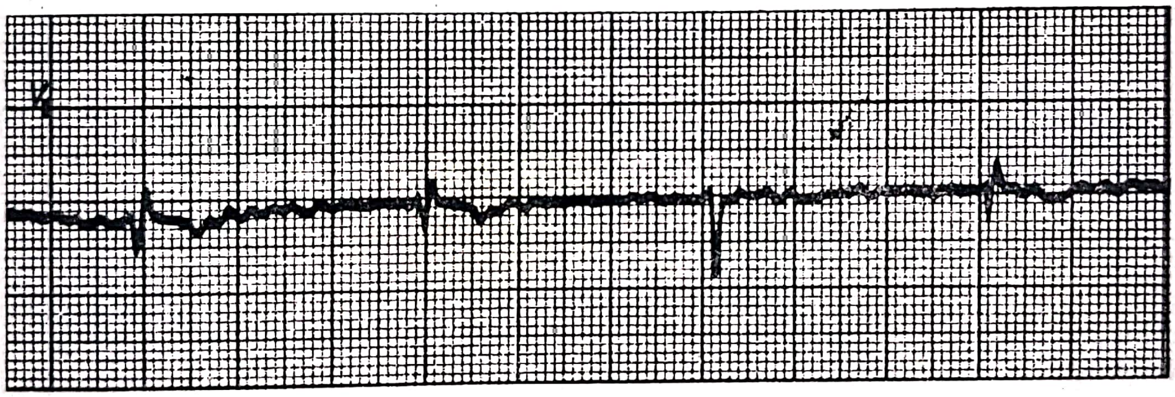


Fig. 4—41. Fibrilaţie atrială cu conduceri aberante.

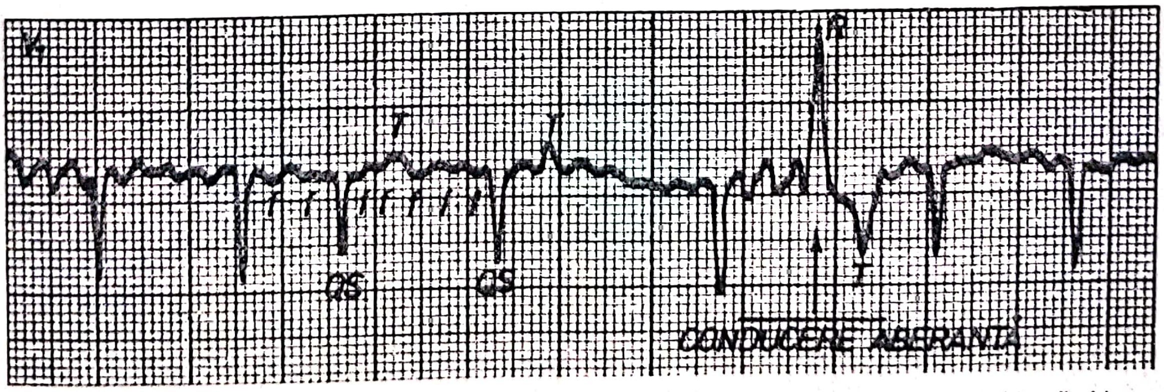


Fig. 4—42. Fibrilaţie atrială cu alură ventriculară rapidă şi conducere aberantă (După Mangiola şi Ritota, 1974).

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferenţial. Fibrilaţia atrială poate fi confundată cu majoritatea aritmiilor cardiace cu frecvenţă ventriculară neregulată: flutterul atrial cu răspunsuri ventriculare neregulate; tahicardia atrială paroxistică cu bloc; aritmia extrasistolică atrială şi ventriculară; tulburările de conducere A-V cu bloc neregulat (variabil); aritmia atrială haotică; asocierea dintre un bloc A-V şi un ritm joncţional neregulat sau cu perioade de neregularitate. Diagnosticul de fibrilaţie atrială este în general uşor de pus, dacă se ia în consideraţie fondul patologic al bolnavului (de obicei suferinţe miocardice avansate), neregularitatea frecvenţei cardiace şi a pulsului, deficitul de puls, semnele auscultatorii şi celelalte semne caracteristice acestei aritmii. În diagnosticul diferenţial ne folosim atît de datele clinice, cît mai ales de cele electrocardiografice. Proba de efort, cînd nu este contraindicată, accentuează neregularitatea ritmului cardiac, în cazul fibrilaţiei atriale şi suprimă această neregularitate, în caz de aritmie extrasistolică. Manevra este recomandabilă numai în formele bradicardice ale fibrilaţiei atriale, confundabile cu aritmia extrasistolică. Evident că proba de efort nu accentuează neregularitatea unei fibrilaţii asociată cu un bloc A-V complet. În cazul flutterului atrial cu răspunsuri neregulate, proba de efort accelerînd frecvenţa cardiacă, poate regulariza frecvenţa ventriculară prin transformarea blocului funcţional A-V variabil într-un bloc stabil 2 : 1. Compresia pe sinusul carotidian nu influenţează sau influenţează foarte puţin fibrilaţia atrială. Electrocardiograma este întotdeauna necesară pentru diagnosticul diferenţial, folosind însă şi derivaţiile esofagiene, derivaţiile extreme drepte şi înregistrarea traseului electric concomitent cu compresia sinusului carotidian. Detaliile cu privire la aspectul electrocardiografic, utile în diagnosticul diferenţial sînt date la fiecare aritmie în parte. Diagnosticul diferenţial electrocardiografic dintre conducerile aberante şi extrasistolele ventriculare, pe un traseu electric de fibrilaţie atrială, nu comportă dificultăţi deosebite cînd complexele QRS sînt nedeformate (fig. 4—41). Diagnosticul diferenţial devine problematic însă cînd complexele QRS sînt mult deformate (fig. 4—42). Conducerile aberante determină, de regulă, complexe ventriculare mai puţin deformate, decît extrasistolele ventriculare. De asemenea, diagnosticul ECG poate fi foarte dificil cînd complexele QRS se succed la intervale aproape regulate şi cînd frecvenţa acestora este fie joasă, fie înaltă. În asemenea situaţii, cînd nu reuşim să punem în evidenţă undele f, trebuie exclus un ritm joncţional, o tahicardie joncţională şi uneori o disociaţie atrioventriculară.

Tratamentul. În aplicarea tratamentului trebuie să ţinem seama de următoarele elemente: forma paroxistică sau cronică a aritmiei, frecvenţa ventriculară, etiologia, tulburările hemodinamice (insuficienţa cardiacă congestivă şi hipotensiunea arterială), prezenţa semnelor de angină pectorală, dacă bolnavul a fost sau nu digitalizat.

Tratamentul formei paroxistice. Dacă atacurile de fibrilaţie atrială paroxistică survin la intervale mari de timp (săptămîni sau luni), durează puţin (de la cîteva minute la cîteva ore) şi sînt bine suportate de către bolnav şi dacă nu există nici o boală cardiacă de fond, tratamentul constă în îndepărtarea factorilor precipitanţi şi în administrare de neurosedative. Cînd dimpotrivă, atacurile sînt frecvente şi de lungă durată, se aplică tratamentul de urgenţă, chiar dacă nu avem certitudinea existenţei unei boli cardiace de fond. Mijloacele terapeutice pe care le recomandăm a fi adaptate de la caz la caz sînt în funcţie de gravitate şi constau în: digitalizare rapidă, şoc electric extern, propranolol, chinidină.

Digitalizarea rapidă. Se aplică în cazurile de fibrilaţie atrială paroxistică cu frecvenţă ventriculară rapidă, cu sau fără tulburări hemodinamice. Nu vom folosi digitalizarea rapidă, în cazurile în care avem suspiciunea originii digitalice a atacului de fibrilaţie atrială paroxistică (bolnavi cu insuficienţă cardiacă supuşi tratamentului digitalic, unde supradozajul este posibil). De asemenea, nu vom folosi digitalizarea la bolnavii cu hipertiroidism patent, deoarece dozele de saturaţie, care sînt apropiate de cele toxice, nu reuşesc să reducă frecvenţa ventriculară sub 100/min, dacă boala de fond, hipertiroidismul, care stă la baza aritmiei, nu este tratată la timp şi corect. Pentru digitalizarea rapidă, folosim preparatele injectabile intravenos, în doze de saturaţie de 1,6 mg/24 de ore (4 fiole) pentru Deslanosid; 1,6 — 2 mg/24 de ore (4—5 fiole), pentru Lanatosid C; 1,5—2 mg/24 de ore (3—4 fiole) pentru Digoxin; 1,2—1,6 mg/24 de ore (6—8 fiole) pentru Nidacil. Cînd tulburările hemodinamice şi clinice nu sînt alarmante, digitalizarea rapidă, respectiv administrarea dozei de saturaţie pe 24—48 de ore, poate fi făcută şi pe cale orală, dar cu doze ceva mai mari decît cele intravenoase. Doza orală de saturaţie de Lanatosid C este de 5 mg, care corespunde cu 20 tablete de 0,25 mg sau cu 250 picături din soluţia hidroalcoolică 1°/₀₀ (1 ml = 50 picături). Dacă folosim tabletele, se administrează 12 tablete în primele 24 de ore (3 tablete la 6 ore) şi 8 tablete în următoarele 24 de ore (2 tablete la 6 ore); dacă folosim soluţia, se administrează 35 picături la 6 ore, în primele 24 de ore şi 25 picături la 6 ore, în următoarele 24 de ore. Doza orală de saturaţie de Digoxin este de 2—3 mg, administrate în decurs de 24 de ore, care corespunde la 8—12 tablete de 0,25 mg sau la 200—300 picături din soluţia hidroalcoolică 0,5°/₀₀ (1 ml = 50 picături = 0,5mg). Se administrează iniţial o doză de 1,5 mg, iar restul dozei pînă la 2—3 mg, în prize egale, la intervale de 6 ore. Dacă folosim tabletele, administrăm iniţial 6 tablete şi apoi cîte 1—2 tablete la 6 ore; dacă folosim soluţia hidroalcoolică 0,5°/₀₀, administrăm 150 picături iniţial şi apoi, cîte 25—50 picături la 6 ore, în decurs de 24 de ore. Doza orală de saturaţie de Nidacil este de 2 mg, administrate în decurs de 24 de ore, care corespunde la 10 tablete de 0,20 mg sau la 200 picături din soluţia hidroalcoolică 0,5°/₀₀ (1 ml = 50 picături = 0,5 mg). Se administrează o doză iniţială de 1 mg, iar restul în prize egale, la intervale de 6 ore. Digitalizarea rapidă intravenoasă sau pe cale orală poate fi urmată de trei eventualităţi: suprimarea aritmiei, persistenţa aritmiei şi scăderea frecvenţei ventriculare la 60—70/min, persistenţa aritmiei cu frecvenţa ventriculară uşor tahicardică de 100—120/min. În cea de-a doua eventualitate, continuăm digitalizarea orală cu doze medii de întreţinere (Lanatosid C 1 mg/24 de ore, Digoxin 0,25—0,50 mg/24 de ore, Nidacil 0,25 mg/24 de ore), acestea fiind micşorate sau crescute în funcţie de frecvenţa ventriculară, care nu trebuie să depăşească 80/min. sau să scadă sub 60/min. În general, după circa 5—6 zile de digitalizare, atacul paroxistic poate dispărea şi în aceste cazuri. În cea de-a treia eventualitate, pentru scăderea frecvenţei ventriculare administrăm propranolol în doze de 60—120 mg/24 de ore, concomitent cu digitala, în dozele de întreţinere amintite. Cînd aritmia nu a putut fi suprimată prin digitalizare rapidă, ea poate fi îndepărtată fie prin chinidinizare, prin administrarea de sulfat de chinidină în doze medii de 2 g/24 de ore, la care se adaugă sau nu propranolol şi clorură de potasiu (vezi tratamentul flutterului atrial), fie prin cardioversie electrică.

Şocul electric extern. Reprezintă metoda de elecţie pentru îndepărtarea atacului de fibrilaţie atrială paroxistică, la bolnavii la care atacul de aritmie

durează de mai multe zile sau săptămîni, are o frecvenţă ventriculară peste 150/min, are ca fond patologic o alterare miocardică şi se însoţeşte de tulburări hemodinamice şi manifestări clinice supărătoare: crize anginoase, insuficienţă cardiacă congestivă, hipotensiune arterială cu tulburări de irigaţie cerebrală etc. În asemenea cazuri, cînd bolnavul se află într-un centru unde defibrilarea electrică este posibilă, aplicarea şocului electric extern trebuie făcută de urgenţă, fără a se mai încerca digitalizarea sau conversia chimică cu chinidină. În ceea ce priveşte prevenirea atacurilor de fibrilaţie atrială paroxistică, medicamentul de elecţie este chinidina, în doze de întreţinere de 200—400 mg (rareori 600 mg), la intervale de 6 ore, pentru o perioadă definită sau nedefinită de timp, de la caz la caz. Profilaxia este necesară la bolnavii la care atacurile de fibrilaţie atrială paroxistică sînt frecvente, survenind la cîteva zile, în fiecare zi sau chiar de mai multe ori pe zi.

Tratamentul formei cronice. În forma cronică, tratamentul diferă în raport de frecvenţa ventriculară, de boala de fond care a generat şi care întreţine fibrilaţia atrială, de vechimea fibrilaţiei şi de starea hemodinamică şi clinică a bolnavului. La bolnavii fără tulburări hemodinamice, în stare clinică bună, cu o frecvenţă de 60—80/min, în repaus şi care nu depăşeşte la efort cifra de 90/min nu se aplică nici un fel de tratament. La bolnavii în fibrilaţie atrială cronică, cu o frecvenţă ventriculară care depăşeşte cifrele sus-menţionate (peste 100/min) şi la care fibrilaţia atrială este recentă (de la cîteva luni pînă la un an), se încearcă defibrilarea electrică sau cea chimică, după care se administrează doze de întreţinere de chinidină sau de chinidină + propranolol sau de chinidină + propranolol + digitală. La bolnavii la care fibrilaţia atrială este mai veche (depăşeşte 2—3 ani), cu inima mărită, în insuficienţă cardiacă, se aplică digitalizarea cronică, atît în scop tonicardiac, dar mai ales pentru controlul frecvenţei ventriculare. La această ultimă categorie de bolnavi, atît defibrilarea electrică, cît şi cea chimică nu sînt indicate, deoarece după restaurarea ritmului sinusal, recidiva aritmiei este regula, în majoritatea cazurilor.

Digitalizarea. Alegerea metodei de digitalizare depinde de frecvenţa ventriculară, de gradul insuficienţei cardiace congestive, care însoţeşte fibrilaţia atrială cronică şi de starea clinică a bolnavului. Dacă bolnavul nu prezintă semne de insuficienţă cardiacă congestivă acută iar frecvenţa ventriculară este în jur de 100/min şi dacă acesta nu a fost digitalizat anterior, se aplică digitalizarea relativ rapidă sau moderată, care constă în administrarea dozelor de saturaţie, în interval de 3—5 zile, folosindu-se preparatele menţionate la forma paroxistică. Dacă bolnavul nu a fost digitalizat sau dacă a fost digitalizat, dar incorect (subdigitalizat), dacă prezintă semne de insuficienţă cardiacă congestivă şi o stare clinică alterată şi dacă frecvenţa ventriculară este peste 120—130/min se aplică digitalizarea rapidă, pe cale intravenoasă sau per orală, cu aceleaşi preparate (Deslanosid, Lanatosid C, Digoxin, Nidacil), în dozele şi ritmul de administrare proprii fiecărui preparat. În majoritatea cazurilor, efectele digitalei se instalează rapid, frecvenţa ventriculară scade pînă la 70—80/min, în repaus, semnele de insuficinţă cardiacă (cînd acestea există) încep să se reducă, iar starea clinică a bolnavului se ameliorează. Pentru potenţarea efectelor digitalei este recomandabilă administrarea concomitentă de clorură de potasiu, 2—3 g/zi. După administrarea dozei terapeutice optime se trece la administrarea dozelor de întreţinere, lărgindu-se gama preparatelor, în sensul folosirii pulberii de foi de digitală (Digitalis), aproximativ 0,10 g/24 de ore (în cele mai multe cazuri 4—5 tablete de 0,10 g/săptămînă) sau de digitoxină (Digitalină), în medie 0,15 mg/24 de ore

(5—10 picături). Dacă digitalizarea nu reduce frecvenţa ventriculară la cifrele optime de 60—80/min în repaus şi de maximum 90/min la eforturi moderate, adăugăm la dozele de întreţinere de digitală, propranolol 30 mg/zi, o tabletă de 10 mg la 8/ore. Dacă propranololul nu este suportat de către bolnav, în sensul revenirii semnelor de insuficienţă cardiacă congestivă, atunci încercăm administrarea de rezerpină (Hiposerpil, Serpasil), în doze de 0,50—0,75 mg/zi (2—3 comprimate), în scop bradicardizant. Dacă bolnavul este un hipertiroidian, frecvenţa ventriculară nu poate fi controlată fără aplicarea unui tratament antitiroidian adecvat, eficace. Ori de cîte ori controlul frecvenţei ventriculare nu poate fi obţinut numai cu digitală, trebuie luate în consideraţie cauzele cele mai frecvente, care determină rezistenţa la terapia digitalică: hipertiroidismul clinic mascat; emboliile multiple şi recidivante ale micii circulaţii, cu hipertensiune pulmonară consecutivă; hipoxia; hipokaliemia; anemia etc. Tratamentul acestor factori asociaţi are tot atît de mare importanţă, cît şi digitalizarea. În cazurile în care, digitalizarea reuşeşte să controleze frecvenţa ventriculară, bolnavul poate rămîne cu tratament digitalic pe viaţă sau poate fi defibrilat chimic sau electric, dacă nu are contraindicaţii sau lipsa de indicaţie (fibrilaţia atrială mai veche de 2—3 ani).

Defibrilarea chimică. Medicamentul de elecţie pentru conversia chimică la ritm sinusal este chinidina, proporţia restaurării ritmului sinusal fiind de 50—60%. Credem că teama de chinidină, mai bine zis de aşa-numita sincopă chinidinică mortală nu este pe deplin justificată. Este adevărat că riscul defibrilării chimice este mai mare decît al celei electrice. Reamintim că defibrilarea chimică cu chinidină presupune digitalizarea obligatorie a bolnavului, înainte şi concomitent cu administrarea chinidinei (vezi Tratamentul flutterului atrial). De asemenea, se recomandă heparinizarea bolnavului, înainte şi după defibrilarea chimică, deşi eficacitatea ei în prevenirea emboliilor, fie în marea, fie în mica circulaţie, nu pare să fie pe deplin probată. Doza de chinidină şi schema terapeutică sînt variabile de la un autor la altul. Trebuie reţinut însă următorul element esenţial: defibrilarea nu poate fi realizată dacă concentraţia sanguină a chinidinei nu atinge 4—8 mg/100 ml plasmă. Această chinidinemie se obţine prin administrarea de sulfat de chinidină în doză maximă de 3,2 g/24 de ore, ceea ce corespunde cu maximum 16 tablete de 200 mg sulfat de chinidină. Schema cel mai des folosită este administrarea de 200 mg chinidină la fiecare două ore sau 200 mg chinidină din 2 în 2 ore, timp de 12 ore şi apoi 300 mg din 2 în 2 ore, alte 12 ore. Dacă restaurarea ritmului sinusal nu a survenit după primele 24 de ore, se continuă chinidinizarea alte 24 de ore. Dacă nici după 48 de ore nu s-a produs conversia chimică, şansele de restaurare a ritmului sinusal sînt mici, de unde renunţarea la chinidină după o ultimă încercare de alte 24 de ore. În unele cazuri, schimbarea ritmului de administrare, de la 200 mg din 2 în 2 ore, la 400 mg, la intervale de 3—4 ore, poate fi mai eficace. În cazul în care folosim doze mari de chinidină, care depăşesc 2,4 g/24 de ore, se recomandă înregistrarea traseului electric la fiecare 8 ore, pentru a surprinde eventualele efecte toxice asupra miocardului, care se evidenţiază pe traseul electric prin alungirea duratei complexului QRS cu mai mult de 25% faţă de durata acestuia, anterior administrării medicamentului. Dacă chinidinizarea a fost urmată de restaurarea ritmului sinusal se trece la doza de întreţinere de 200—400 mg sulfat de chinidină, la intervale de 6 ore, pentru o perioadă nedefinită de timp şi obligatoriu în asociaţie cu digitala, cînd bolnavul a prezentat şi fenomene de insuficienţă cardiacă. În cazurile în care defibrilarea chimică cu chinidină este urmată de eşec, se trece

la defibrilarea electrică, bineînţeles cînd există posibilităţi tehnice şi cînd nu sînt contraindicaţii.

Defibrilarea electrică. Este mult mai eficace decît cea chimică, restaurarea ritmului sinusal obţinîndu-se imediat, în 80—90% din cazuri. Accidentele şi şi incidentele conversiei electrice sînt mult mai reduse decît cele ale conversiei chimice. De aceea, majoritatea cardiologilor preferă şocul electric extern, chinidinei, în oricare din cazurile de fibrilaţie atrială cronică unde există indicaţie pentru defibrilare: fibrilaţia atrială recentă, fără cardiopatie severă sau cardiomegalie considerabilă şi fără elemente pronunţate de insuficienţă cardiacă, fibrilaţia atrială cu frecvenţă ventriculară înaltă, rezistentă la digitală şi la alte antiaritmice, însoţită de insuficienţă cardiacă refractară la tratament. Trebuie reţinut că în fibrilaţia atrială cronică contraindicaţiile depăşesc cu mult indicaţiile. După Goldberger şi Wheat (1974), contraindicaţiile cardioversiei fibrilaţiei atriale sînt: fibrilaţia atrială cronică, îndeosebi cea din cardiopatia reumatică, cu stenoză sau insuficienţă mitrală, cînd fibrilaţia datează de mai mulţi ani (fibrilaţia recidivează chiar sub terapia chinidinică de întreţinere); fibrilaţia atrială cu alură ventriculară joasă, de aproximativ 60/min sau cu bloc A—V complet; fibrilaţia atrială cronică asociată cu hipokaliemie, intoxicaţie digitalică sau hipertiroidism (şocul electric poate fi aplicat după corectarea hipokaliemiei, dispariţia intoxicaţiei digitalice şi tratamentul hipertiroidismului). După restaurarea ritmului sinusal, în urma conversiei electrice sau chimice, se administrează chinidină sau chinidină + propranolol sau chinidină + propranolol + digitală, în doze de întreţinere, pentru o perioadă nedefinită de timp, în scop profilactic. Propranololul nu trebuie folosit niciodată singur, în scop profilactic din două considerente: este ineficace (sau are o eficacitate slabă); precipită insuficienţa cardiacă.

ARITMIILE JONCŢIONALE

Sînt tulburări de ritm ale inimii, în care mecanismul de producere al acestora se află la nivelul zonei joncţionale, unde iau naştere impulsuri care pot prelua comanda inimii pentru perioade de timp variabile (minute, ore, zile, săptămîni sau chiar mai mult). Zona joncţională este alcătuită dintr-o serie de structuri, situate în porţiunea inferioară a septului atrial, care se întinde pînă la fasciculul His, proximal de bifurcaţia acestuia. Anatomic se deosebesc mai multe zone: atrionodală, care cuprinde fibrele atriale de conexiune cu nodul A—V; nodală propriu-zisă, care cuprinde nodul A—V şi zona nodohisiană, care cuprinde originea trunchiului fasciculului His. Fiecare dintre aceste trei porţiuni poate fi sediul unui centru de comandă (pacemaker) al inimii, la un moment dat. Tot în zona joncţională se mai află şi conexiunile A—V accesorii şi anume: fasciculul Kent, punte musculară directă între atrii şi ventricule; fasciculul James, tractus care leagă atriile de fasciculul His, ocolind nodul A—V şi fibrele Mahaim, numite şi fibre paraspecifice, care pornesc din nodul A—V, din fasciculul His sau din ramurile sale şi care se răspîndesc în septul interventricular (fig. 4—43). Zona joncţională prezintă două proprietăţi fundamentale: încetineşte viteza de conducere a impulsurilor care vin de la atrii spre ventricule, datorită unei excitabilităţi mai reduse şi a unei perioade refractare mai lungi a unora dintre aceste structuri; posedă automatism propriu, putînd în anumite condiţii să preia comanda inimii prin apariţia de pacemakeri la nivelul acestei zone. Zona joncţională este puternic influenţată de influxul nervos vagal şi simpatic, de mediatorii chimici ai acestora (acetilcolină, catecolamine) şi de unele

Scanned with OKEN Scanner

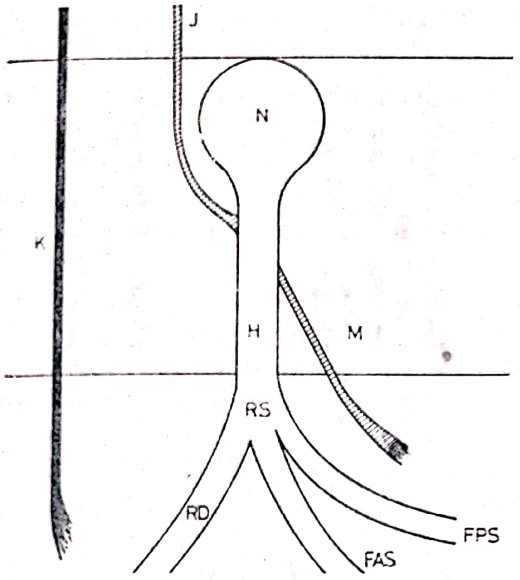


Fig. 4—43. Căile accesorii de conducere de la nivelul zonei joncționale: N = nodul atrioventricular; H = fasciculul His; RS = ramura stîngă; RD = ramura dreaptă; FPS = fasciculul posterior stîng; FAS = fasciculul anterior stîng; M = fibre Mahaim; J = fasciculul James.

medicamente care accelerează conducerea A—V (exemplu, difenilhidantoina sodică) sau care deprimă conducerea A—V (exemplu, digitala). Actualmente se consideră că proprietățile sus-menționate, aparțin nu atît nodului A—V, care nu ar avea celule de tip pacemaker, ci celorlalte structuri amintite și îndeosebi fasciculul His. De aici, schimbarea terminologiei clasice de ritmuri și aritmii nodale, cu cea modernă de ritmuri și aritmii joncționale. Principalele aritmii joncționale, care ridică probleme de diagnostic și tratament de urgență sînt extrasistolele joncționale, tahicardia joncțională paroxistică, tahicardia joncțională neparoxistică, ritmul reciproc și disociația izoritmică.

EXTRASISTOLELE JONCȚIONALE

Sînt bătăi premature, declanșate de impulsuri ectopice, care pornesc din zona joncțională și îndeosebi din porțiunea atrionodală și nodohisiană. Ele apar mai ales la subiecții cu afecțiuni organice de inimă, insuficiență cardiacă congestivă, boli pulmonare, intoxicație digitalică și mai rar la subiecții cu cord indemn. Mecanismul de producere este asemănător cu cel din extrasistolele atriale, (focarul ectopic și reintrarea).

Diagnosticul electrocardiografic. Traseul electric se caracterizează în esență, prin înlocuirea undei P sinusale cu unda P′ extrasistolică, joncțională.

Unda P′. Este negativă în D_2 și pozitivă în aVR, invers decît unda P sinusală, datorită activării retrograde a atriilor, de către impulsul ectopic joncțional. Unda P′ poate precede complexul QRS, poate fi inclusă în acesta, deformîndu-l sau nu sau îl poate urma, în raport cu viteza de conducere a impulsului prin zona joncțională, situată imediat deasupra sau sub focarul ectopic joncțional. Unda P′ precede complexul QRS cînd conducerea retrogradă, care activează atriile este mai rapidă decît conducerea anterogradă, care activează ventriculele (fig. 4—44). Ea se află după complexul QRS, cînd conducerea retrogradă este mai lentă decît cea anterogradă, iar ventriculele sînt activate primele și apoi, pe cale retrogradă atriile (fig. 4—45). Absența undei P′, înainte sau după complexul QRS se datorează activării concomitente a atriilor și ventriculelor, viteza de conducere anterogradă fiind egală cu cea retrogradă. Mai sînt și alte eventualități, cînd unda P′ lipsește: existența unei disociații A—V sau a unui bloc deasupra focarului joncțional, care împiedică impulsul ectopic să pătrundă în atriu, acesta fiind activat în continuare de nodul sinusal.

Intervalul P′ —R. Durează de obicei 0,12 s sau mai puțin. El este mai lung de 0,12 s, cînd zona situată imediat sub focarul joncțional, emițător de impulsuri, are o conducere mai lentă decît cea normală. Cînd impulsul ectopic joncțional cade foarte prematur, în cursul unui ciclu sinusal, el găsește țesutul conductor de

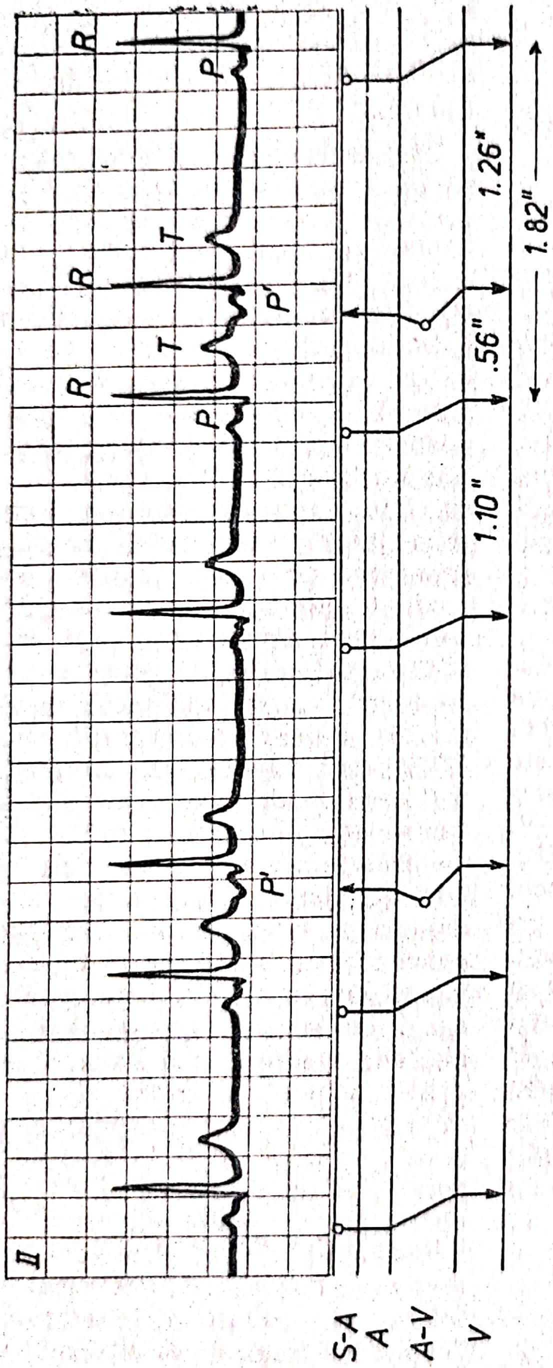


Fig. 4—44. Extrasistole joncţionale cu unde P' situate înaintea complexelor QRS (după Mangiola și Ritota, 1974).

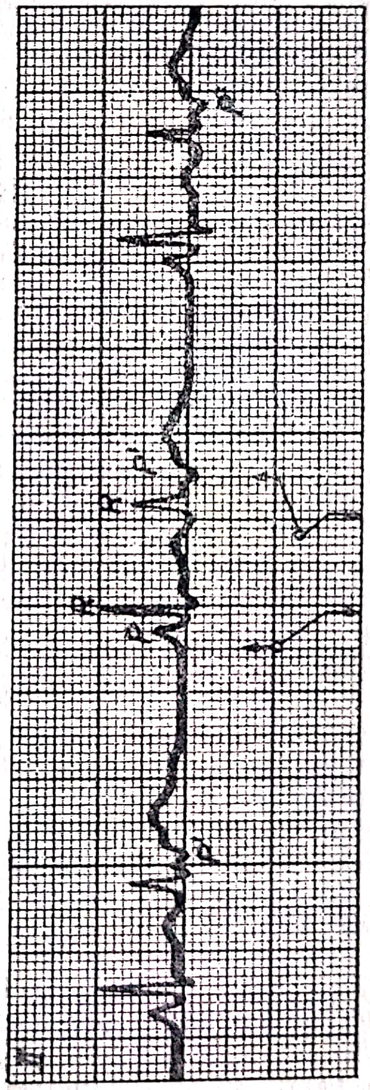


Fig. 4—45. Extrasistole joncţionale cu unde P' situate după complexele QRS.

sub focarul ectopic în perioada refractară absolută. Se produce o extrasistolă joncțională blocată sau neconduSă. În acest caz, unda P′ negativă deformează unda T a bătăii care precede imediat pauza rezultată prin blocarea impulsului ectopic joncțional (fig. 4—46).

Intervalul R—P′ este de obicei cuprins între 0,10—0,20 s, în funcție de viteza de conducere a impulsului prin zona joncțională, situată imediat deasupra focarului ectopic joncțional. O întîrziere asupra conducerii, deasupra focarului ectopic, face ca intervalul R—P′ să depășească 0,20 s.

Complexul QRS. Poate fi identic cu cel al ritmului sinusal, ușor diferit ca morfologie, dar normal ca durată, diferit ca morfologie, sens și durată, cînd conducerea anterogradă intraventriculară este aberantă (fig. 4—47). Pauza care urmează după extrasistola joncțională este decalantă, atunci cînd impulsul ectopic joncțional ajunge la nivelul nodului sinusal pe care îl descarcă sau compensatorie (fig. 4—48) cînd impulsul ectopic joncțional se oprește în atriu, nereușind să descarce nodul sinusal din cauza întîrzierii conducerii retrograde. Uneori extrasistolele joncționale sînt interpolate (fig. 4—49).

Diagnosticul diferențial. Extrasistolele joncționale pot fi confundate atît cu cele atriale, care au o origine supranodală, (cît și cu cele ventriculare, cînd conducerea impulsului anterograd se face pe căi aberante sau cînd există un bloc de ramură dreaptă sau stîngă.

Tratamentul. Este asemănător cu cel al extrasistolelor atriale.

TAHICARDIA JONCȚIONALĂ PAROXISTICĂ

Este o tulburare de ritm generată de impulsuri ectopice joncționale, caracterizată prin frecvența atrială și ventriculară rapidă, regulată și fixă, cu debut și sfîrșit brusc. Survine atît în afecțiunile inimii, cît și la subiecții cu cord indemn. Intoxicația digitalică este una din cauzele acestei aritmii. Mecanismul de producere poate fi prin reintrare (zona joncțională și în special nodul A—V sînt deosebit de propice, datorită structurii lor pentru mecanismul de reintrare) sau prin existența unui focar ectopic.

Diagnosticul clinic. Simptomele și semnele clinice sînt mult asemănătoare cu cele ale tahicardiei atriale paroxistice. Ele sînt cu atît mai accentuate cu cît frecvența ventriculară este mai mare și durata accesului mai lungă. Stimularea vagală poate îndepărta accesul de aritmie sau poate să nu-l influențeze deloc.

Diagnosticul electrocardiografic. Traseul electric se caracterizează printr-o succesiune rapidă de extrasistole joncționale, în care undele P sinusale sînt înlocuite cu undele P′ joncționale.

Undele P′. Sînt negative în D_2 și pozitive în aVR (invers decît undele P sinusale), complet pozitive în V_1, fără difazism cu negativitate terminală, cum apar deseori undele P sinusale. Undele P′ preced complexele QRS (fig. 4—50), sînt incluse în acestea (fig. 4—51) sau le urmează. Frecvența lor este de 160—220 /min, regulată sau ușor neregulată.

Intervalele P′—R. Sînt de regulă mai mici de 0,12 s, comparate cu intervalele P—R ale ritmului sinusal. Cînd există o întîrziere a conducerii impulsului în zona joncțională, situată imediat sub focarul ectopic joncțional, intervalele P′—R pot fi de durată mai mare de 0,12 s. Ele sînt constante, cînd viteza de conducere anterogradă și retrogradă este constantă și variabile, cînd aceasta este variabilă sau cînd există doi centri joncționali, unul situat deasupra zonei de bloc, care activează atriile și altul sub această zonă, care activează ventriculele. În acest caz, se produce o disociație A—V prin ritm joncțional dublu. Intervalele R—P′ sînt cuprinse de obicei între 0,10—0,20 s, depășind cifra maximă

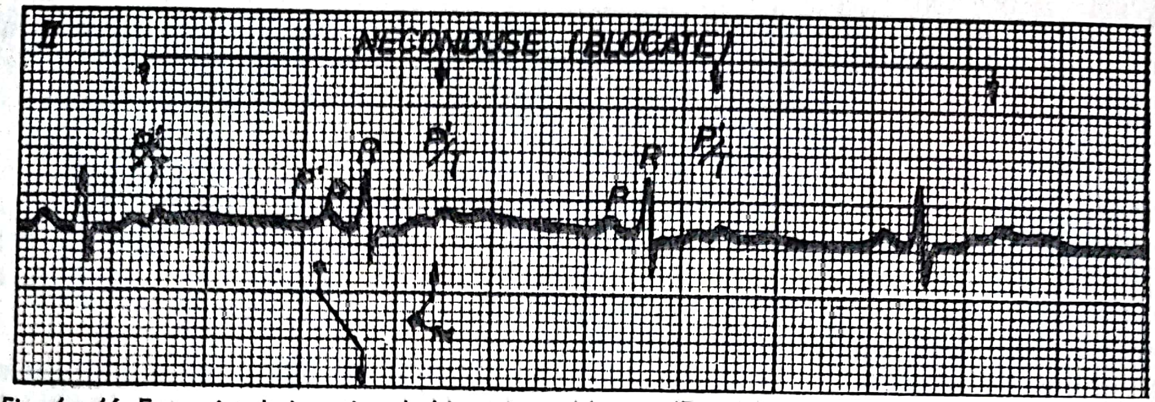


Fig. 4—46. Extrasistole joncționale bigeminate blocate (După M a n g i o l a și R i t o t a, 1974).

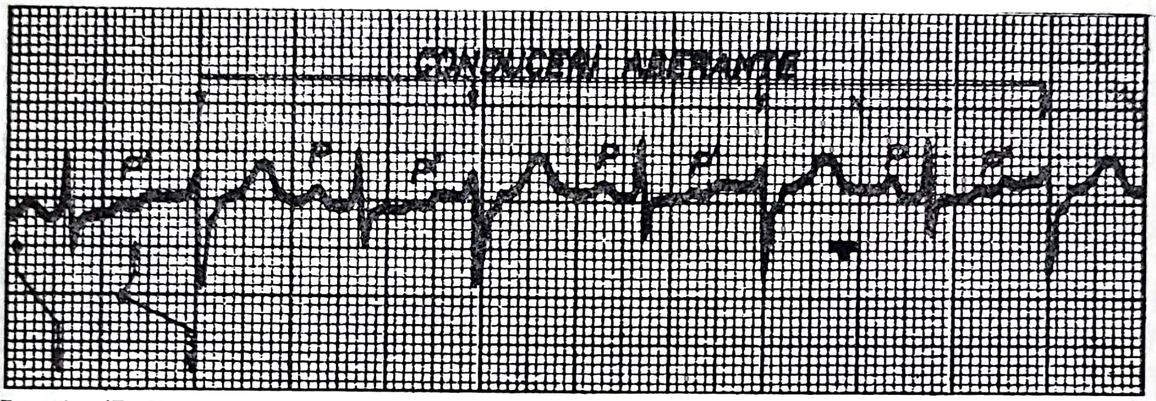


Fig. 4—47. Extrasistole joncționale bigeminate cu conducerea intraventriculară aberantă (După M a n g i o l a și R i t o t a, 1974).

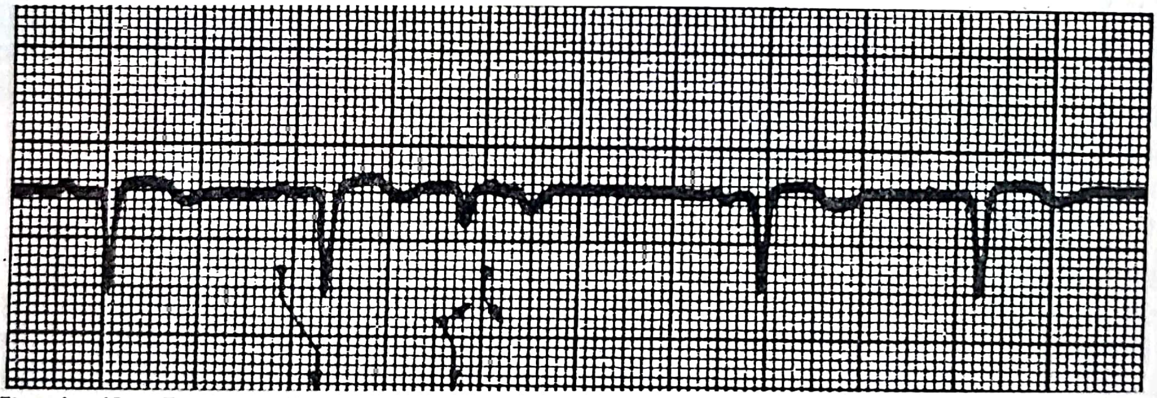


Fig. 4—48. Extrasistolă joncțională cu pauză compensatorie (După M a n g i o l a și R i t o t a, 1974).

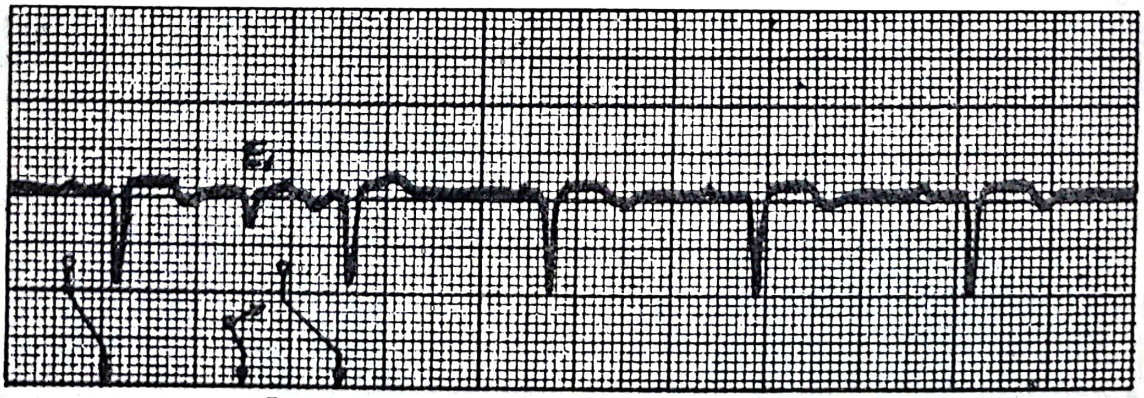


Fig. 4—49. Extrasistolă joncțională interpolată.

Scanned with OKEN Scanner

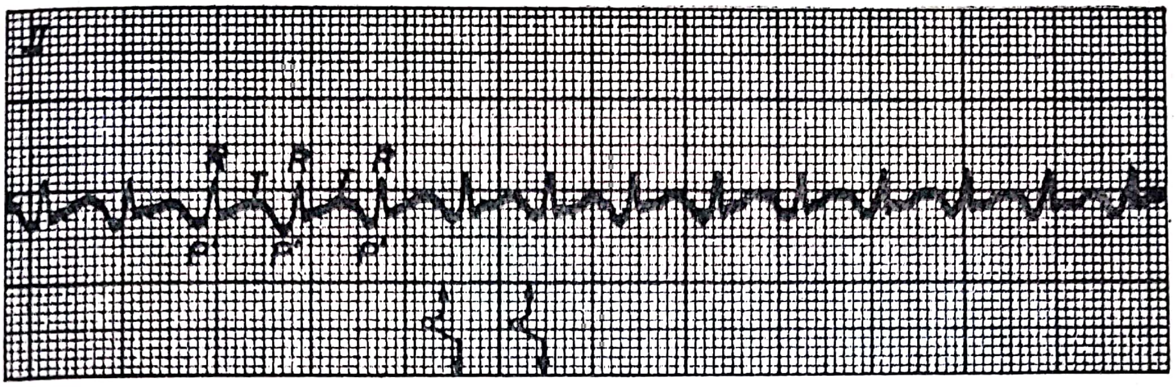


Fig. 4—50. Tahicardie joncţională paroxistică cu frecvenţa atrială şi ventriculară de 166/min, în care undele P′ preced complexele QRS (După Mangiola şi Ritota, 1974).

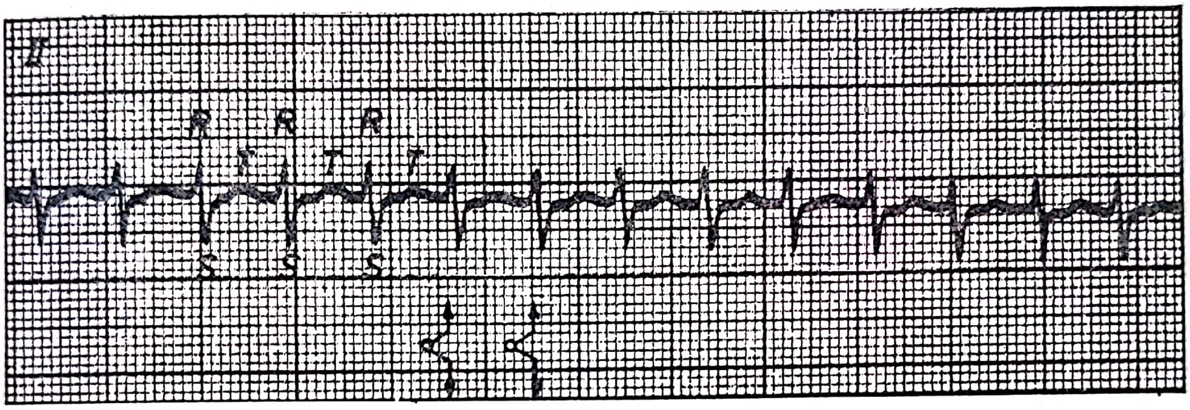


Fig. 4—51. Tahicardie joncţională paroxistică cu frecvenţa atrială şi ventriculară de 166/min, în care undele P′ sînt incluse în complexele QRS (După Mangiola şi Ritota, 1974).

cînd conducerea impulsului în zona joncţională situată deasupra focarului ectopic este mai lentă sau întîrziată. Cînd frecvenţa ventriculară depăşeşte cifra de 170/min, intervalele P′—R şi mai puţin R—P′ sînt greu de măsurat.

Complexele QRS. Sînt normale ca durată şi morfologie sau foarte puţin diferite faţă de cele sinusale. Ele sînt lărgite şi deformate, cînd conducerea intraventriculară este aberantă, cînd există un bloc de ramură sau un sindrom de preexcitaţie. Frecvenţa ventriculară este egală cu frecvenţa atrială, cînd ritmul impulsurilor joncţionale nu depăşeşte 180—200/min. Peste aceste limite, frecvenţa ventriculară este de obicei jumătate din cea atrială (conducere 2: 1). Cînd gradul de bloc A—V este mare, frecvenţa ventriculară poate fi 1/3 sau 1/4 din cea atrială (conducere 3: 1 sau 4: 1). Ritmul complexelor QRS este regulat sau uşor neregulat, cînd conducerea A—V este constantă sau complet neregulat, cînd zona joncţională de sub focarul ectopic joncţional prezintă un bloc A—V gradul II variabil.

Diagnosticul diferenţial. Tahicardia joncţională paroxistică poate fi confundată cu: tahicardia sinusală cu frecvenţă maximă (160/min), tahicardia atrială paroxistică, flutterul atrial cu conducere A—V 2: 1, fibrilaţia atrială cu frecvenţă ventriculară rapidă. Diferenţierea de tahicardia atrială paroxistică este de cele mai multe ori dificilă. În cazul în care diagnosticul diferenţial este imposibil, folosim termenul de tahicardie supraventriculară paroxistică.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul. Este asemănător cu cel al tahicardiei atriale paroxistice (atenţie la etiologia digitalică a acestei aritmii!).

TAHICARDIA JONCŢIONALĂ NEPAROXISTICĂ

Este o tulburare de ritm, generată de impulsuri ectopice joncţionale, deosebită de forma paroxistică prin: frecvenţa mai joasă a impulsurilor descărcate de focarul ectopic joncţional (70—130/min); creşterea, uneori progresivă, a frecvenţei atriale şi ventriculare; absenţa debutului şi sfîrşitului brusc; durata mai lungă a acceselor şi dispariţia acestora odată cu cauza care le-au generat; etiologia relativ diferită. Tahicardia joncţională neparoxistică apare îndeosebi în intoxicaţia digitalică, reumatismul articular acut, cu determinare miocardică şi în infarctul miocardic acut cu localizare diafragmatică. Printre cauzele mai rare se numără: intervenţiile chirurgicale pe cordul deschis, cardiopatia hipertensivă, unele boli congenitale ale inimii (boala Ebstein etc.).

Diagnosticul clinic şi electrocardiografic. Simptomele şi semnele clinice care predomină sînt cele ale bolii de fond care a determinat aritmia. Traseul electric are aceleaşi caractere descrise la forma paroxistică: undele P′ preced complexul QRS (fig. 4—52), sînt incluse în complexul QRS (fig. 4—53 şi 4—54) sau urmează după complexul QRS (fig. 4—55). Cînd aritmia apare ca rezultat al intoxicaţiei digitalice, boala cardiacă de fond este, de cele mai multe ori, fibrilaţia atrială (tahicardia joncţională neparoxistică poate apare şi cînd atriul este în fibrilaţie sau în flutter).

Diagnosticul diferenţial. Cînd complexele QRS sînt suple şi de durată normală, tahicardia joncţională neparoxistică poate fi confundată cu o disociaţie A—V prin interferenţă, iar cînd complexele ventriculare sînt aberante, poate fi confundată cu tahicardiile ventriculare. În disociaţia A—V cu interferenţă, ritmul sinusal conduce în mod sporadic întreaga inimă.

Tratamentul. Se adresează în primul rînd bolii cardiace de fond. Dacă bolnavul este digitalizat se opreşte administrarea de digitală, pentru a se stabili dacă aritmia este sau nu provocată de toxicitatea digitalică. Dacă suprimarea digitalei agravează boala cardiacă de fond care evoluează cu insuficienţă cardiacă, se încearcă asocierea digitalei cu difenilhidantoină sodică (Fenitoin), care poate rări frecvenţa cardiacă. Cînd această asociaţie medicamentoasă nu este eficace se încearcă asocierea chinidină + propranolol, cînd bolnavul nu este în insuficienţă cardiacă.

TAHICARDIA SUPRAVENTRICULARĂ RECIPROCĂ

Constă într-o succesiune rapidă de bătăi reciproce. Cînd un impuls atrial, joncţional sau ventricular, care a activat mai întîi atriile, respectiv ventriculele, traversează zona joncţională pe o cale şi se întoarce pe alta, el provoacă o contracţie suplimentară, numită bătaie reciprocă. Cînd stimulul pleacă din atriu sau din zona joncţională, pătrunde în ventricule pe o cale, se întoarce înapoi în atrii pe altă cale, apoi din nou către ventricule şi iarăşi către atrii, se creează o mişcare circulară între atrii şi ventricule şi astfel, o bătaie reciprocă se repetă dînd naştere tahicardiei supraventriculare reciproce. Mişcarea circulară dintre atrii şi ventricule se produce îndeosebi în sindroamele de preexcitaţie ventriculară (sindromul P—R scurtat sau Lown-Ganon-Levine şi sindromul Wolff-Parkinson-White), datorită instalării unui bloc funcţional, fie la nivelul căilor accesorii de conducere A—V (fig. 4—56), fie la nivelul căii de conducere nodo-hisiene (fig. 4—57), ca urmare a unei

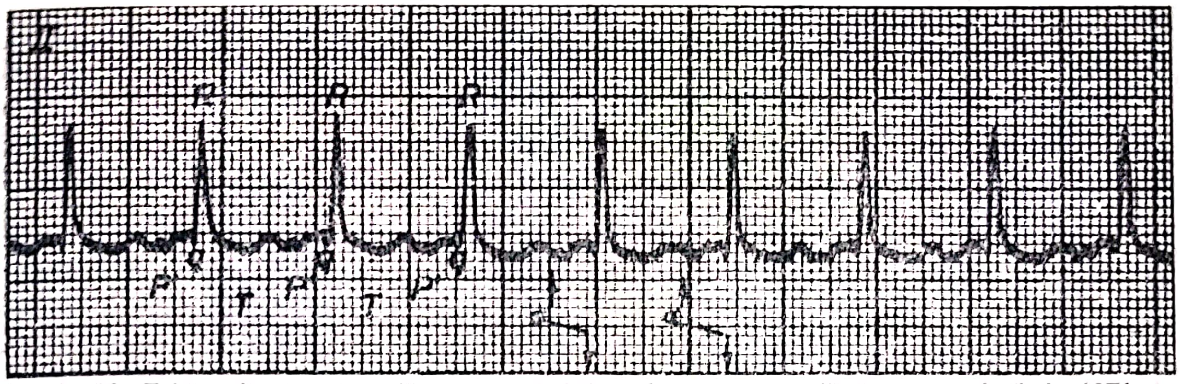


Fig. *4—52*. Tahicardie joncțională neparoxistică cu frecvența atrială și ventriculară de 107/min, în care undele P′ sînt situate înainte complexelor QRS (După M a n g i o l a și R i t o t a, 1974).

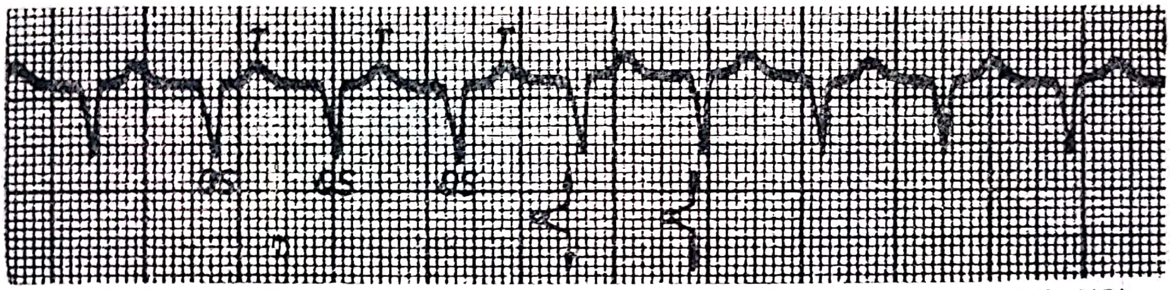


Fig. *4—53*. Tahicardie joncțională neparoxistică cu frecvența atrială și ventriculară de 115/min, în care undele P′ sînt incluse în complexele QRS (După M a n g i o l a și R i t o t a, 1974).

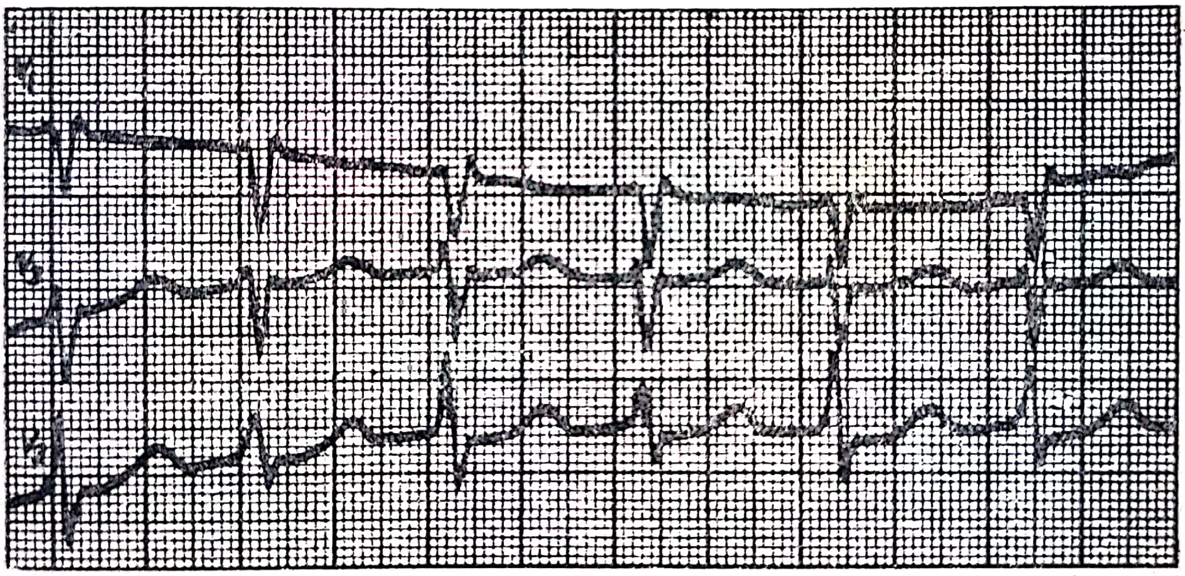


Fig. *4—54*. Tahicardie joncțională neparoxistică, cu frecvența ventriculară 75/min și alternanță electrică.

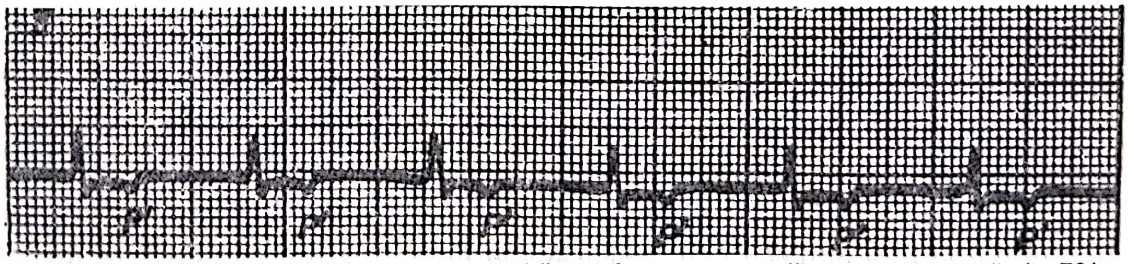


Fig.4—55. Tahicardie joncțională neparoxistică cu frecvența atrială și ventriculară de 78/min, în care undele P′ sînt situate după complexele QRS.

Scanned with OKEN Scanner

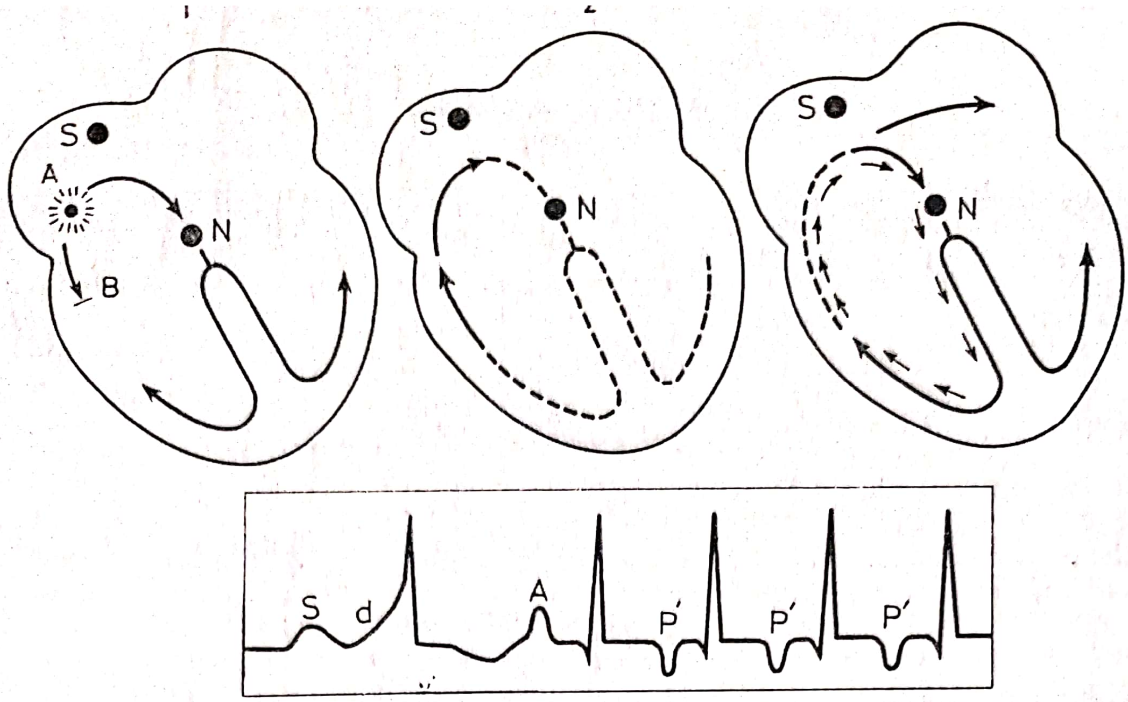


Fig. 4—56. Tahicardia supraventriculară reciprocă cu complexe QRS normale, din sindromul WPW. 1. Impulsul ectopic atrial (A) este condus către nodul A-V (N), către ventricule pe calea nodohisiană și este blocat la nivelul căilor accesorii (B). 2. Impulsul ectopic atrial este condus spre atrii, pe care le activează în mod retrograd, înscriind unda P′. 3. Impulsul atrial este condus în sensul acelor de ceasornic, producînd un ciclu de reintrare (o bătaie reciprocă), care se poate repeta pentru o perioadă de timp nedefinită. Complexul QSR este normal în timpul tahicardiei, deoarece conducerea anterogradă se face exclusiv pe calea nodohisiană. S = undă P sinusală; d = undă delta; A = unda P a extrasistolei care inițiază tahicardia reciprocă; P′= unda P inversată a bătăii reciproce (După C h u n g, 1977).

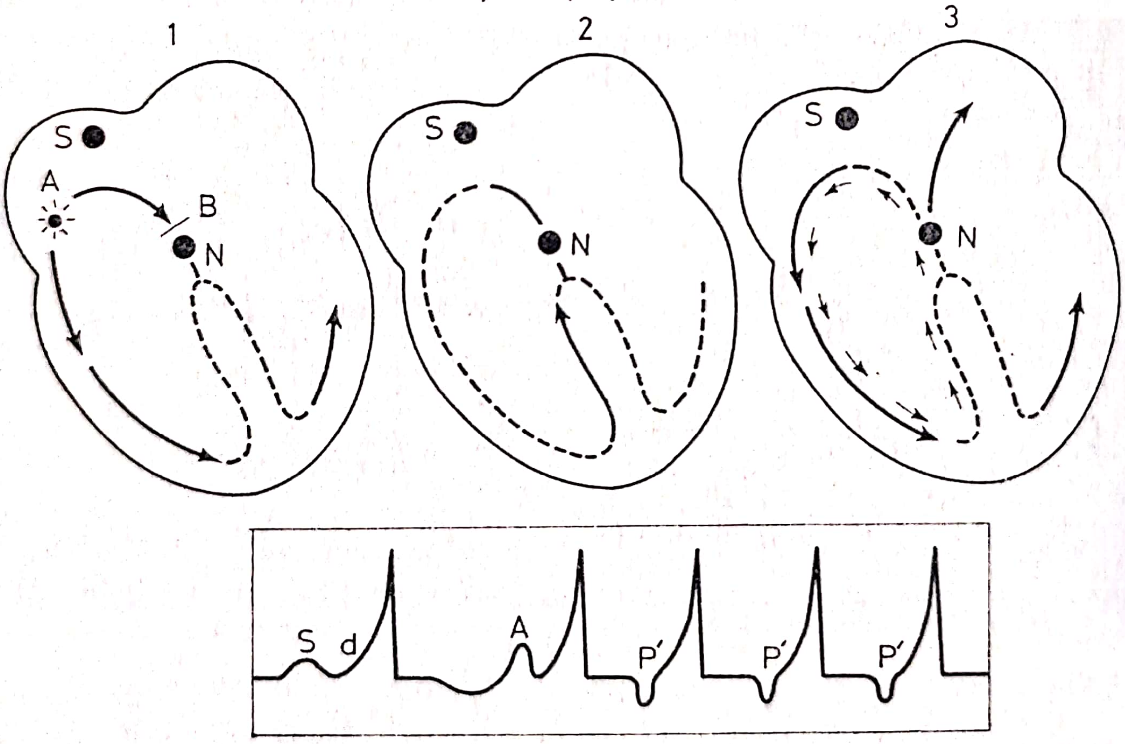


Fig. 4—57. Tahicardia supraventriculară reciprocă cu complexe QRS ușor deformate (datorită prezenței undei delta), din sindromul WPW. 1. Impulsul ectopic atrial este condus către ventricule pe calea accesorie a fasciculului Kent și este blocat la nivelul căii nodohisiene (B). 2. După ce a activat ventriculele, impulsul pătrunde din nou în atrii, pe calea nodohisiană deblocată (ieșită din perioada refractară). 3. Impulsul ectopic atrial este condus în sens invers decît cel al acelor de ceasornic (pe traseul electric se observă prezența undei delta, care deformează complexele QRS ale bătăii reciproce repetate). S = undă P sinusală; d = undă delta; A = unda P a extrasistolei care inițiază tahicardia reciprocă (După C h u n g, 1977).

Scanned with OKEN Scanner

discrepanţe care se creează între perioadele refractare ale acestor căi. Bătăile reciproce pot să apară şi în intoxicaţia digitalică, cardiopatia ischemică şi reumatismul poliarticular acut.

Diagnosticul electrocardiografic. Traseul electric se caracterizează prin unde P inversate (unde P'), complexe QRS normale cînd conducerea A—V este normală şi lărgite şi deformate cînd conducerea intraventriculară este aberantă. În tahicardia supraventriculară reciprocă din sindromul WPW, complexele QRS sînt normale, cînd conducerea anterogradă se face pe cale nodohisiană, iar cea retrogradă, pe calea fasciculului Kent sau a celorlalte căi accesorii şi invers: sînt uşor lărgite şi deformate datorită prezenţei undei delta, cînd conducerea anterogradă se face pe căile accesorii, iar cea retrogradă pe calea nodohisiană.

Diagnosticul diferenţial. Se face cu celelalte tahiaritmii supraventriculare. Cînd complexele QRS sînt lărgite şi deformate, tahicardia supraventriculară reciprocă poate fi confundată cu o tahicardie ventriculară. Diagnosticul diferenţial este deseori dificil de făcut.

Tratamentul. În tabelul 4—8, este înscris efectul principalelor droguri antiaritmice asupra perioadelor refractare ale căilor normale şi celor accesorii de conducere A—V. În tahicardia supraventriculară reciprocă cu complexe QRS normale din sindromul WPW, tratamentul de elecţie este reprezentat de administrarea de propranolol intravenos în doză de 1 mg pînă la 5 mg, într-un ritm de 0,5 mg/min. Drogul, deprimînd exclusiv conducerea nodohisiană, îndepărtează discrepanţa dintre perioadele refractare ale căilor normale şi ale celor accesorii ale conducerii A—V, întrerupînd mecanismul de reintrare a impulsului. Un efect asemănător îl are şi digitala, care întîrzie conducerea A—V pe calea nodohisiană şi o scurtează pe calea accesorie. Rezultatele sînt mai slabe decît cele obţinute cu propranolol. Digitala este însă relativ contraindicată, îndeosebi în flutterul şi fibrilaţia atrială

TABELUL 4—8

Efectele principalelor droguri antiaritmice asupra perioadelor refractare ale conducerii A-V normale şi a conducerii pe căile accesorii

Nr. crt.	Drogul	Nodul A-V	Calea accesorie
1	Propranololul	deprimare	fără efect
2	Digitala	deprimare	accelerare
3	Lidocaina	fără efect	deprimare
4	Chinidina	accelerare	deprimare
5	Procainamida	fără efect	deprimare
6	Fenitoina	accelerare	variabil
7	Amiodarona	deprimare	deprimare
8	Ajmalina	fără efect	deprimare
9	Verapamilul	deprimare	variabil

Scanned with OKEN Scanner

din sindromul WPW în care conducerea anterogradă se face pe calea accesorie (scurtînd perioada refractară a căii accesorii, facilitează conducerea A—V a stimulilor crescînd frecvenţa ventriculară). În cazurile rebele la tratamentul cu propranolol sau digitală, trebuie aplicat şocul electric extern. În cazurile de rezistenţă şi la electroconversie şi în care starea bolnavilor se înrăutăţeşte, trebuie luată în consideraţie implantarea de pacemakeri artificiali. Prevenirea atacurilor de tahicardie supraventriculară reciprocă se face prin administrarea de propranolol în doză de 10—30 mg de 3 ori/zi, în formele cu complexe QRS normale.

ARITMIILE VENTRICULARE

Sînt tulburări de ritm ale inimii, în care mecanismul de producere al acestora se află la nivelul ventriculelor. Aproape toate aritmiile ventriculare necesită diagnostic şi tratament de urgenţă.

EXTRASISTOLELE VENTRICULARE

Sînt bătăi premature provocate de stimuli care iau naştere la nivelul ventriculelor. Aceştia activează mai întîi ventriculul în care a luat naştere şi apoi, cu o oarecare întîrziere, ventriculul opus. Cînd atriile sînt în ritm sinusal, impulsurile ventriculare extrasistolice pot fi conduse retrograd către acestea, provocînd unde P′ premature inversate. Extrasistolele ventriculare pot apărea la persoane cu inimă sănătoasă, în care caz nu au nici o semnificaţie patologică (ele sînt deseori provocate de excesul de cafea, tutun, alcool, stări emotive etc.); la bolnavii cu afecţiuni organice de inimă (cardiopatia ischemică, cardiopatia hipertensivă, infarctul miocardic acut, insuficienţa cardiacă); intoxicaţia digitalică (îndeosebi la bolnavii digitalizaţi care primesc în acelaşi timp diuretice, fără suplimentare de potasiu); după administrarea de droguri simpaticomimetice (adrenalină, izoproterenol, amfetamină); în hipoxii de diferite origini şi în special în cele provocate de anestezii; în bolile infecţioase etc. Extrasistolele ventriculare se produc atît prin descărcarea unor focare ectopice ventriculare, cît şi prin mecanismul de reintrare. Unele sînt provocate de un focar parasistolic.

Diagnosticul clinic. Cînd sînt rare şi izolate, extrasistolele ventriculare rămîn asimptomatice. Cînd sînt frecvente, cînd apar în salve sau cînd sînt polifocale, ele produc tulburări hemodinamice însoţite de simptome şi semne care variază de la un bolnav la altul.

Simptome. Perceperea de către bolnav a pauzei postextrasistolice sau a bătăii imediat următoare acestei pauze (care este mai puternică datorită unei umpleri ventriculare mai mari) se traduce printr-o senzaţie de palpitaţie, de nod în gît sau alte senzaţii. La bolnavii vîrstnici, cu ateroscleroză cerebrală, ele produc ameţeli şi chiar sincope, iar la coronarieni, salvele de extrasistole declanşează dureri anginoase, datorită scăderii debitului cerebral şi respectiv coronarian. Ele apar mai frecvent după mese şi seara la culcare.

Semne fizice. Extrasistolele ventriculare produc modificări atît ale pulsului, cît şi ale zgomotelor inimii. Palparea pulsaţiilor arteriale detectează o întrerupere a succesiunii normale a undei pulsatile, întrerupere care poate fi regulată şi constantă (în cazul bigeminismului, trigeminismului etc.) sau complet neregulată, mai mult sau mai puţin frecventă. Extrasistolele care survin foarte precoce în ciclul cardiac şi care nu reuşesc să deschidă valvele sigmoide, nu se percep, fiind înlocuite cu o pauză care echivalează ca durată cu două cicluri sinusale, după care bătaia normală dă un puls mult mai amplu. Auscultaţia inimii percepe atît pauza compensatorie, cît şi modificările zgomotelor cardiace. Extrasistola ventriculară produce o dedoire a primului zgomot şi chiar a celui

de-al doilea, cînd acesta este audibil. Zgomotul al doilea al extrasistolei este inaudibil, cînd aceasta survine precoce în ciclul cardiac și cînd contracția ventriculară nu reușește să deschidă valvulele semilunare. Se realizează astfel o cadență de trei zgomote: primul și al doilea zgomot sînt date de bătaia sinusală, iar cel de-al treilea este reprezentat de primul zgomot al extrasistolei.

Diagnosticul electrocardiografic. Ritmul atrial poate fi sinusal sau ectopic supraventricular. Pe traseul electric pot apărea unde P' inversate, urmate de complexe QRS ale extrasistolelor (extrasistole ventriculare cu conducere retrogradă). Atriul poate fi în fibrilație sau în flutter.

Complexele QRS. Sînt lărgite și deformate, extrasistolele ventriculare stîngi avînd aspect de bloc de ramură dreaptă (complexe predominent pozitive, uneori de forma literei M în V_1), iar cele drepte, aspect de bloc de ramură stîngă (complexele sînt predominent negative în V_1) fig. 4—58. Durata și morfologia complexelor este constantă cînd extrasistolele sînt unifocale și variabile, cînd acestea sînt polifocale. Complexele QRS pot fi și în limite normale și foarte puțin deformate, cînd focarul ectopic este localizat pe una din cele două ramuri ale fasciculului His, imediat după bifurcația acestuia și cînd impulsul este condus atît distal de ramura care i-a dat naștere, cît și proximal către fasciculul His și apoi către ramura opusă. Cînd complexul QRS este normal numai într-una din derivații, este vorba de înscrierea izoelectrică, fie a porțiunii inițiale, fie a celei terminale a acestuia. Cînd focarul ectopic se află în septul interventricular, imediat sub bifurcația fasciculului His, complexele QRS sînt foarte puțin lărgite și deformate. Extrasistolele ventriculare pot fi izolate sau grupate (fig. 4—59 și fig. 4—60).

Intervalul de cuplare. Este timpul scurs între începutul unei extrasistole și cel al unei bătăi precedente (distanța dintre unda R a complexului sinusal precedent și unda R a complexului extrasistolic măsurată pe electrocardiogramă). El este considerat constant cînd durata lui nu variază în plus sau minus cu mai mult de 0,08 s și variabil cînd durata acestuia variază de la o extrasistolă la alta cu mai mult de 0,08 s. Extrasistolele ventriculare unifocale au un interval de cuplare constant (fig. 4—59) iar cele multifocale un interval variabil (fig. 4—61). Extrasistolele ventriculare care cad foarte precoce în ciclul cardiac sinusal (pe panta ascendentă sau pe vîrful undei T al bătăii sinusale precedente, în zona vulnerabilă) au un interval de cuplaj foarte scurt. Ele sînt deosebit de periculoase, deoarece pot fi repetitive, avînd un potențial mare de declanșare a tahicardiei sau fibrilației ventriculare (de unde și denumirea acestora de extrasistole ventriculare maligne). Extrasistolele ventriculare care cad foarte tîrziu în ciclul cardiac, imediat după unda P sinusală, înaintea complexului QRS normal (extrasistole telediastolice) au un interval de cuplare foarte lung (fig. 4—62). Cînd impulsul unei extrasistole ventriculare telediastolice reușește să activeze numai o parte din ventricule, iar impulsul sinusal normal, cealaltă parte, se produce o bătaie de fuziune ventriculară, care se înscrie pe traseul electric printr-un complex QRS intermediar între cel al extrasistolei ventriculare și cel al ritmului sinusal normal. Prima parte a complexului de fuziune seamănă de obicei cu partea inițială a unui complex extrasistolic ventricular, iar partea terminală a complexului de fuziune seamănă cu partea terminală a unui complex QRS de origine sinusală. Prezența bătăilor de fuziune sugerează posibilitatea unui focar ectopic parasistolic. Cînd intervalul de cuplare prezintă o alungire progresivă, înseamnă că în circuitul de reintrare, care generează extrasistolele ventriculare, se produce fenomenul Wenckebach. Cînd ritmul sinusal de bază este lent și cînd extrasistola ventriculară cade într-un moment al diastolei, în așa fel încît să

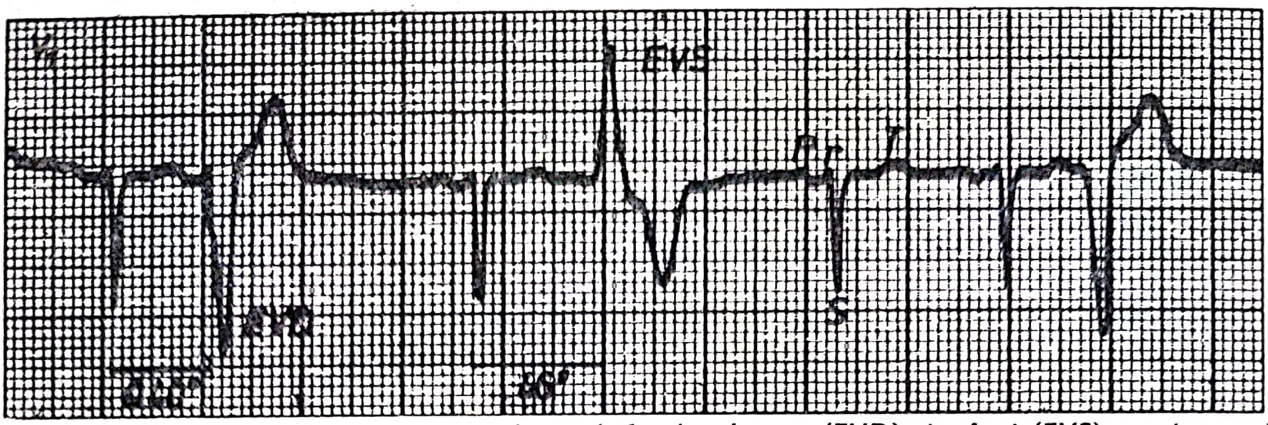


Fig. 4—58. Ritm sinusal cu extrasistole multifocale, drepte (EVD) și stîngi (EVS), cu interval de cuplare variabil și pauze compensatorii (După M a n g i o l a și R i t o t a, 1974).

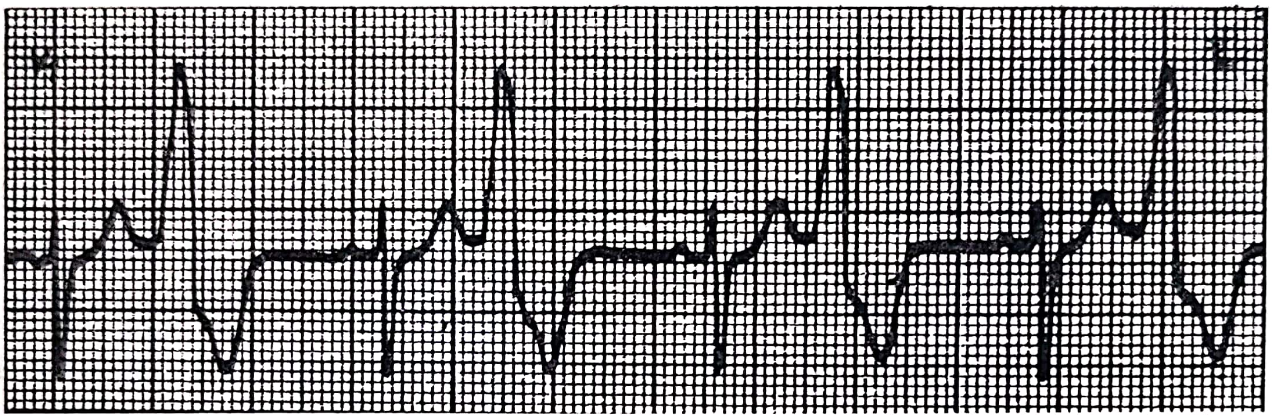


Fig. 4—59. Extrasistole ventriculare bigeminate cu cuplaj fix.

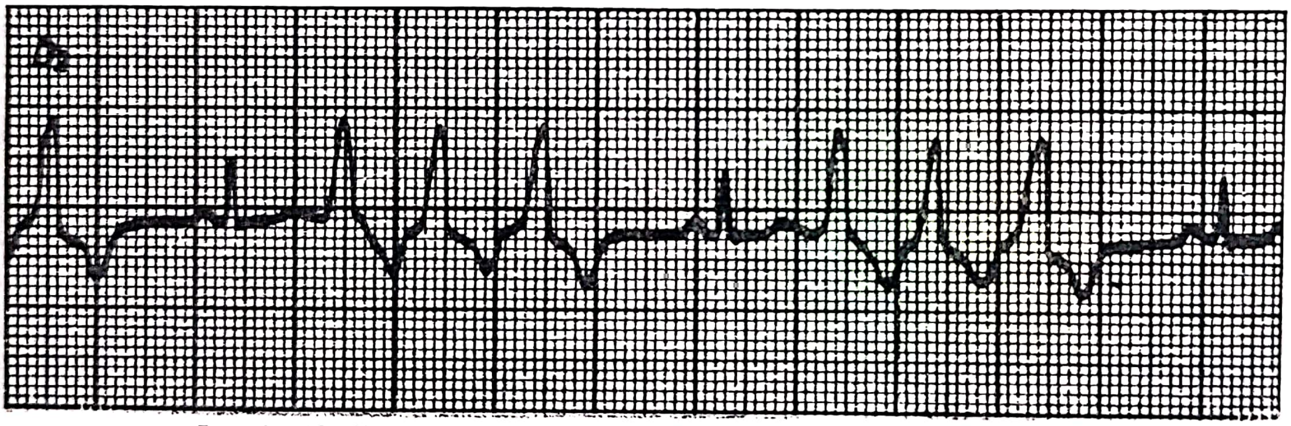


Fig. 4—60. Extrasistole ventriculare grupate cîte trei, cu cuplaj fix.

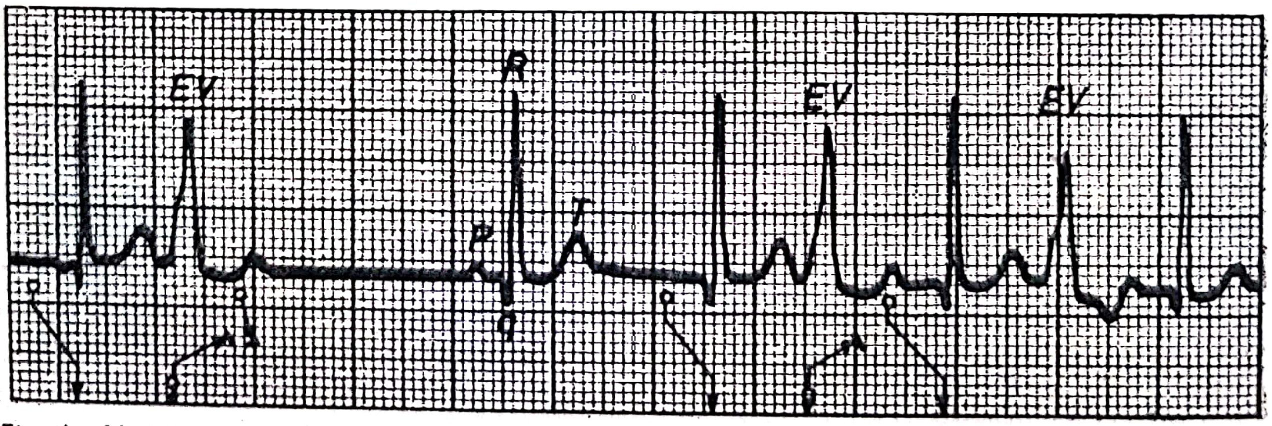


Fig. 4—61. Ritm sinusal cu extrasistole ventricul are multifocale (prima extrasistolă este urmată de pauza decalantă, iar ultimele două sînt interpolate), (După M a n g i o l a și R i t o t a, 1974).

Scanned with OKEN Scanner

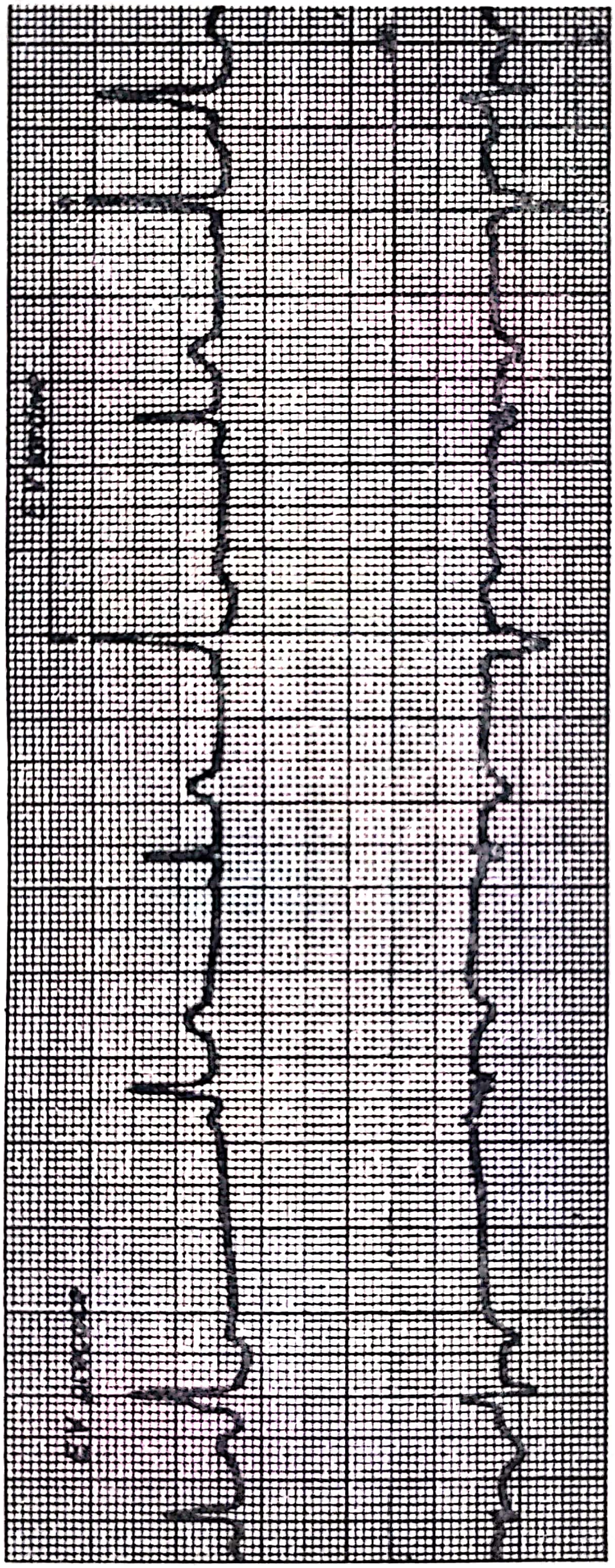


Fig. 4—62. Extrasistole ventriculare precoce şi tardive. Extrasistola precoce este urmată de pauză compensatorie, iar cea tardivă este urmată de o pauză egală cu cea a ciclului normal.

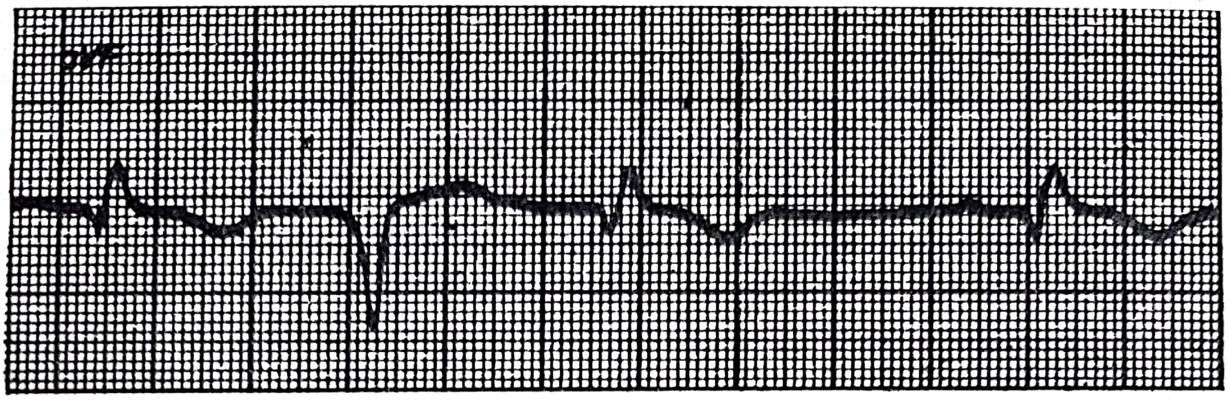


Fig. 4—63. Extrasistolă ventriculară interpolată.

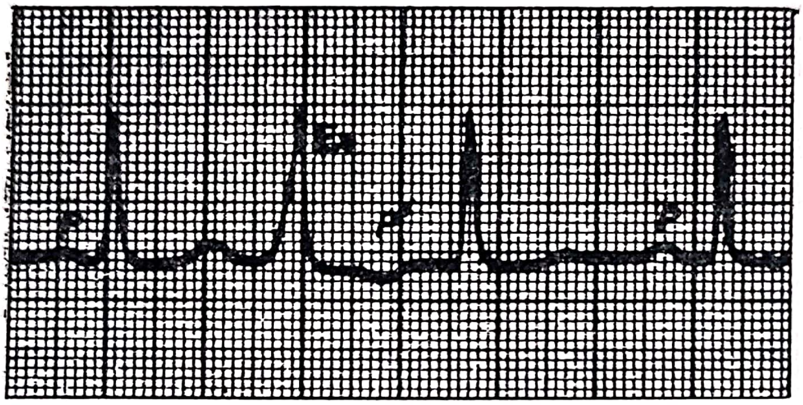


Fig. 4—64. Bătaie reciprocă.

permită stimulului sinusal următor să declanşeze contracţia ventriculară, se produce extrasistola ventriculară interpolată, care apare pe traseul electric ca un « sandwich » între două complexe ventriculare sinusale (fig. 4—63). Distanţa R—R dintre două complexe sinusale între care se interpune extrasistola ventriculară interpolată, poate fi mai lungă decît distanţa R—R a ritmului sinusal de bază, datorită alungirii intervalului P—R, care urmează extrasistolei interpolate, alungire provocată printr-o conducere ascunsă ventriculo-atrială. În unele cazuri, impulsul ventricular ectopic, după ce a activat ventriculele, activează retrograd atriile şi apoi din nou ventriculele dînd naştere extrasistolei ventriculare reciproce (« fenomenul de ecou »). Pe traseul electric apar unde P′ negative în D_2 şi aVF ca un « sandwich » cuprins între complexul QRS de origine ventriculară şi complexul QRS reciproc. Acesta din urmă poate fi de durată şi morfologie normală sau dimpotrivă lărgit şi deformat, din cauza unei conduceri intraventriculare aberante. Unda P′ se situează la o distanţă aproximativ egală între cele două complexe QRS (fig. 4—64).

Pauza postextrasistolică. Este de cele mai multe ori compensatoare datorită faptului că extrasistolele ventriculare nu perturbă regularitatea ritmului sinusal de bază (fig. 4—62). Pe traseul electric, suma dintre intervalul de cuplare şi pauza postextrasistolică este egală sau puţin mai mare decît suma intervalelor dintre trei bătăi sinusale consecutive. Extrasistolele ventriculare cu conducere retrogradă nu sînt urmate de pauză compensatoare, deoarece stimulul ectopic extrasistolic care activează atriile reuşeşte să ajungă să descarce nodul sinusal. Activarea retrogradă a atriilor se exprimă pe traseul electric prin unde P′ negative, situate pe segmentul ST la un

Scanned with OKEN Scanner

interval de 0,12—0,20 s, după începutul complexului QRS extrasistolic (fig. 4—64).

Diagnosticul diferențial. Extrasistolele ventriculare pot fi confundate cu: extrasistolele atriale cu conducere aberantă, cînd extrasistolele ventriculare survin tardiv în timpul ciclului cardiac, după unda P sinusală (intervalul P—R care precede extrasistola ventriculară este mai mic decît cel care precede extrasistola atrială; unda P a extrasistolei atriale este diferită de unda P sinusală ca durată, sens și morfologie); extrasistolele joncționale, neprecedate sau urmate de unde P negative și cu pauze compensatorii; extrasistolele joncționale cu conducere aberantă (acestea prezintă însă de obicei pauze decalante); blocul de ramură intermitent (se diferențiază de extrasistola ventriculară tardivă, precedată de unda P, prin durata normală a intervalului P—R); capturile ventriculare cu conducere aberantă, care survin în tulburările de conducere A—V, respectiv în blocul incomplet; parasistolia ventriculară: sindromul WPW intermitent (prezintă scurtarea intervalului P—R și unda delta).

Tratamentul. Cînd extrasistolele ventriculare survin izolat și dispar spontan, la persoanele cu cord indemn, nu este nevoie de nici un tratament. Cînd în asemenea cazuri ele persistă, este necesară îndepărtarea unor factori precipitanți (cafeaua, alcoolul, tutunul, constipația, stresurile psihoemoționale etc.), administrarea de sedative și psihoterapie. Cînd extrasistolele ventriculare survin la bolnavii cu insuficiență cardiacă congestivă, insuficient digitalizați, digitalizarea corectă, cu doze terapeutice optime, duce, de cele mai multe ori, la dispariția extrasistolelor. Invers, în supradozajul sau intoxicația digitalică se oprește administrarea preparatului digitalic, se administrează clorură de potasiu, per os sau la nevoie, în perfuzie intravenoasă, la care se adaugă după caz, difenilhidantoină (Fenitoin), 300—400 mg/zi. Extrasistolele ventriculare precoce care cad pe vîrful undei T sau panta ascendentă a acesteia (fenomenul R/T) ca și cele multifocale și cele care apar în salve, necesită tratament de urgență pentru împiedicarea declanșării tahicardiei sau fibrilației ventriculare. În ordinea eficacității, se administrează xilina, chinidina și propranololul sau procainamida, cînd acestea nu sînt eficace (în infarctul miocardic acut xilina este drogul de elecție).

TAHICARDIA VENTRICULARĂ PAROXISTICĂ

Este o tulburare de ritm, generată de impulsuri de origine ventriculară, caracterizată prin alură ventriculară rapidă, relativ regulată și fixă, cu debut și sfîrșit brusc. Durata acceselor este variabilă, de la cîteva minute la cîteva ore și excepțional, cîteva săptămîni sau luni. Salvele de șase sau mai multe extrasistole ventriculare consecutive, separate de perioade scurte de ritm sinusal normal sau alt ritm supraventricular, reprezintă forma repetitivă a tahicardiei ventriculare. Este mai rară decît cea supraventriculară și, spre deosebire de aceasta, survine în peste 90% din cazuri la bolnavii cu afecțiuni organice de inimă și în special la cei cu un grad avansat de alterare miocardică: infarctul miocardic acut, cardiopatia hipertensivă, cardiopatia reumatică, miocardopatiile primitive și secundare. Tahicardia ventriculară mai poate surveni în: intoxicația digitalică, intoxicația cu chinidină și alte antiaritmice; în timpul cateterismelor și al arteriografiilor; în operațiile pe inimă și pe torace; în stările de hipoxemie severă; după șocul electric extern; în sindromul WPW; în blocul atrioventricular complet; în cursul hiperkaliemiilor. Această aritmie poate surveni și la persoanele cu cord indemn, atît la copii, cît și la adulți. Mecanismul de producere este incomplet elucidat. Se admit trei mecanisme de producere: existența unui focar ectopic ventricular situat pe una din ramurile fasciculului

His sau în reţeaua Purkinje; creşterea automatismului şi deprimarea conducerii în anumite zone ale miocardului ventricular, alterări urmate de apariţia unei mişcări circulare prin reintrarea impulsului; existenţa unui focar parasistolic ventricular, care acţionează sporadic, datorită unui bloc de ieşire. În raport cu frecvenţa ventriculară, boala cardiacă de fond şi durata accesului, tahicardia ventriculară produce tulburări hemodinamice, mai severe decît cele produse de tahicardia supraventriculară: scăderea debitului cardiac şi a tensiunii arteriale; scăderea fluxului sanguin cerebral, coronarian, renal şi mezenteric. Scăderea bruscă a fluxului coronarian, în stenozele coronariene aterosclerotice, poate determina chiar moartea subită coronariană.

Diagnosticul clinic. Simptomele clinice sînt mult asemănătoare cu cele din tahicardia atrială paroxistică cu deosebirea că, în tahicardia ventriculară paroxistică ele sînt mult mai accentuate, datorită bolii cardiace de fond, pe care survine aritmia. Astfel, scăderea debitului coronarian fiind mult mai marcată, durerile cu caracter anginos sînt mai frecvente, ca de altfel şi starea de slăbiciune, dispneea şi semnele de insuficienţă cardiacă. Palparea pulsului şi auscultaţia inimii pun în evidenţă o frecvenţă ventriculară cuprinsă între 100—250/min (mai des 160—180/min). Auscultaţia prelungită a inimii poate releva variaţii în caracterul şi intensitatea primului zgomot, din cauza raportului variabil care se stabileşte între contracţiile atriale şi cele ventriculare, în cursul ciclurilor cardiace şi care determină poziţii diferite ale valvulelor atrioventriculare, răspunzătoare, în cea mai mare parte, de producerea primului zgomot. Cînd se adaugă şi zgomotul de galop, auscultaţia dă impresia de « zgomote multiple ». Rareori se poate ausculta un singur zgomot pentru un ciclu cardiac, creîndu-se impresia falsă a unei frecvenţe ventriculare joase, care în realitate este dublă. Tensiunea arterială este de obicei scăzută, iar primele zgomote pe care le auzim la decompresia manşetei aparatului de tensiune pot fi neregulate, datorită faptului că nu percepem decît undele pulsatile provocate de contracţiile ventriculare forte, realizate de coincidenţa contracţiei auriculare cu diastola ventriculară, ce determină o umplere ventriculară mai bună (zgomote intermitente Korotkoff). Inspecţia venelor jugulare poate decela unde *a* « în lovitură de tun », provocate de contracţiile atriale care se produc în acelaşi timp cu contracţiile ventriculare, valvula tricuspidă fiind închisă de sistola ventriculară. Numărul pulsaţiilor venelor jugulare este mai mic decît cel al bătăilor cardiace percepute la vîrf. Cînd nu există disociaţie A—V, dar există în schimb o conducere retrogradă 1:1, undele jugularelor « în lovitură de tun » sînt regulate (survin cu fiecare contracţie ventriculară), iar intensitatea primului zgomot este constantă. Stimularea vagală nu influenţează aritmia.

Diagnosticul electrocardiografic. Tahicardia ventriculară se caracterizează în esenţă printr-o succesiune de extrasistole ventriculare, care pot lua naştere dintr-un singur focar generator de stimuli şi mai rar din două sau mai multe focare.

Undele P. Pot fi puse în evidenţă pe traseul electric numai în 25% din cazuri. Undele P traduc activitatea nodului sinusal care comandă atriile. Ele nu au nici o legătură cronologică cu complexele QRS, ritmul sinusal atrial fiind independent de ritmul ventricular ectopic (fig. 4—65 A), în rest identificarea lor fiind imposibilă (fig. 4—65 B). Atriile pot fi în fibrilaţie (fig. 4—66) sau flutter. Rareori, o parte din stimulii ectopici ventriculari (excepţional în totalitate) pătrund în nodul atrioventricular şi mai departe în atrii, pe care le activează retrograd, dînd naştere undelor P′ inversate. Aceste activări atriale intermitente de către stimuli de origine ventriculară se numesc capturi atriale. Cînd toate impulsurile ventriculare ectopice reuşesc să treacă prin nodul A—V şi să activeze

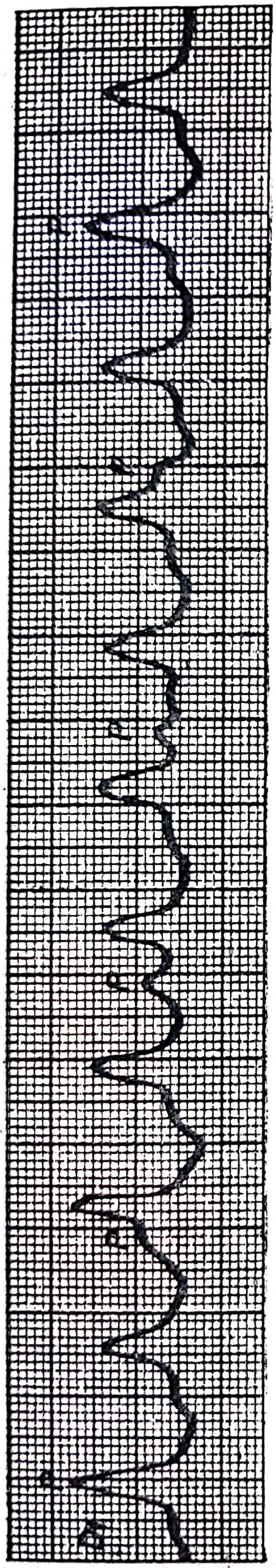


Fig. 4—65. A. Traseu electric de tahicardie ventriculară paroxistică, pe care se pot pune în evidență undele P.

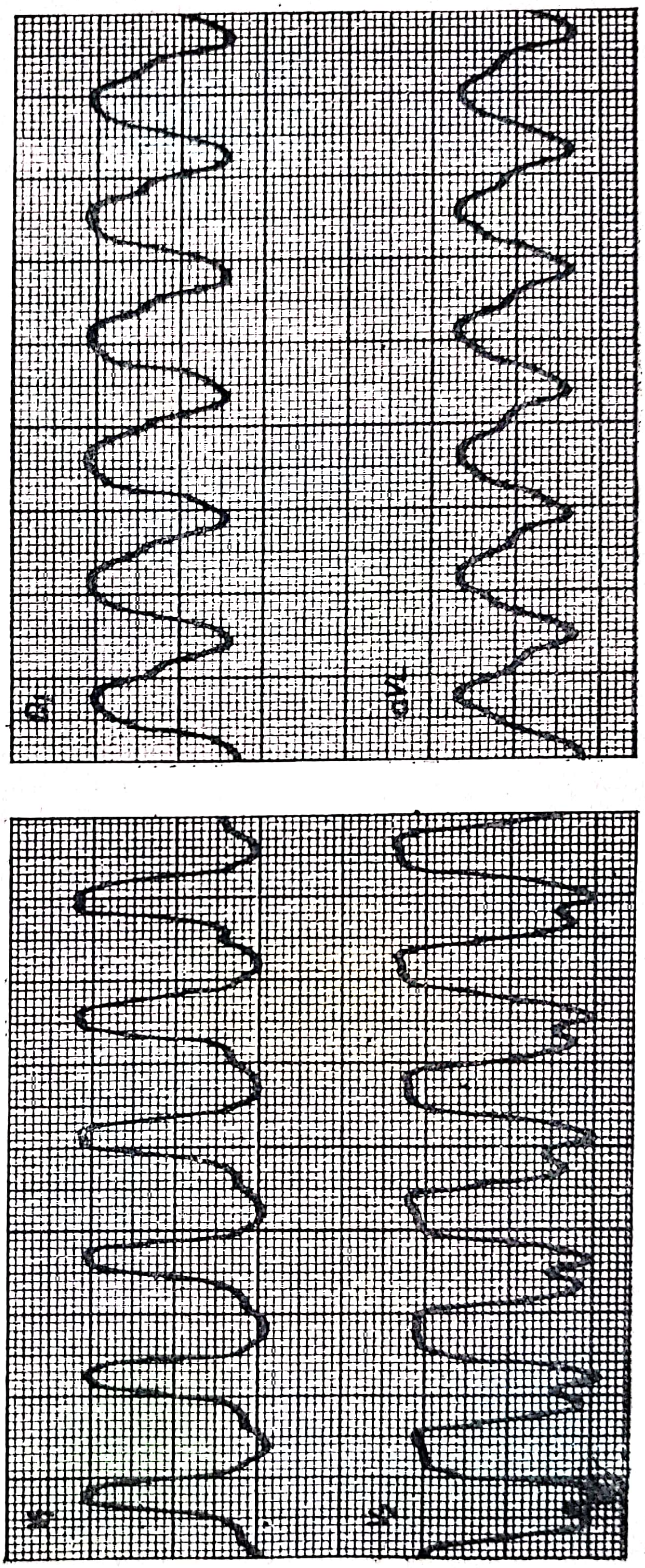


Fig. 4—65. B. Tahicardie ventriculară paroxistică, în care nu se pot pune în evidență undele P.

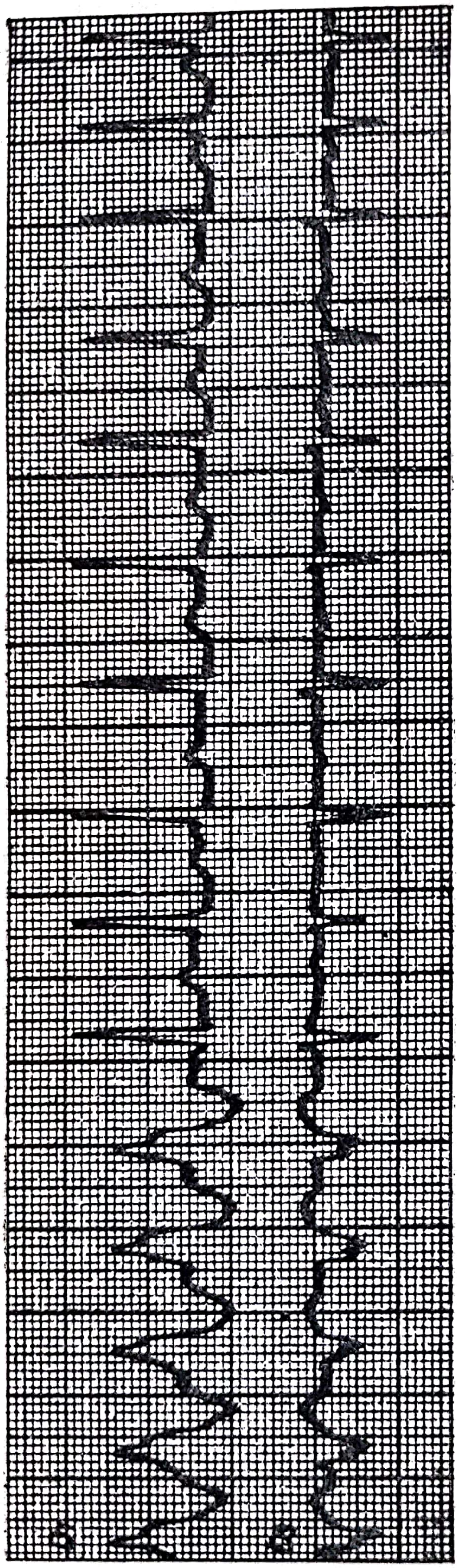


Fig. 4—66. Secvență de tahicardie ventriculară paroxistică survenită la un bolnav cu fibrilație atrială.

atriile retrograd, se realizează aspectul electrocardiografic de tahicardie ventriculară cu conducere ventriculo-atrială retrogradă, în care undele P′ sînt situate după complexul QRS. Un asemenea traseu electric este dificil de diferențiat de cel al unei tahicardii paroxistice joncționale cu conducere intraventriculară aberantă. Rareori, tahicardia ventriculară se poate suprapune peste o tahicardie atrială sau joncțională.

Intervalele P—R. Cînd atriul este în ritm sinusal și cînd undele P pot fi puse în evidență (eventualitate rară), « intervalele P—R » variază continuu ca durată, undele P fiind situate înaintea complexelor QRS, suprapuse peste acestea sau după complexele QRS (disociație A—V). În tahicardia ventriculară nu poate fi deci vorba de existența intervalului P—R, în adevăratul sens al cuvîntului (fig. 4—65 A).

Complexele QRS. Sînt lărgite (durată peste 0,12 s) și deformate, asemănătoare cu complexele QRS ale extrasistolelor ventriculare, înregistrate imediat înainte și după accesul de tahicardie ventriculară paroxistică. Ele se succed la intervale regulate sau ușor neregulate, variațiile distanței R—R nedepășind 0,02—0,03 s, de la un ciclu cardiac la altul. Frecvența complexelor QRS variază între 100—250/min, în cele mai multe cazuri între 150—200/min. Pe traseul electric se pot observa din cînd în cînd capturi ventriculare și bătăi de fuziune. Capturile ventriculare se înscriu pe traseul electric prin complexe QRS de aspect normal, generate de activarea ventriculară de către stimuli sinusali (sau ectopici supraventriculari), care reușesc să treacă prin nodul atrioventricular și să activeze ventriculele (cînd nodul A—V nu se găsește în perioada refractară de conducere anterogradă) (fig. 4—67). Bătăile de fuziune se înscriu prin complexe QRS de aspect intermediar între complexele normale și cele ale tahicardiei, care sînt intens deformate (fig. 4—68). Acestea din urmă au aspect de bloc de ramură dreaptă cînd focarul ectopic,

Scanned with OKEN Scanner

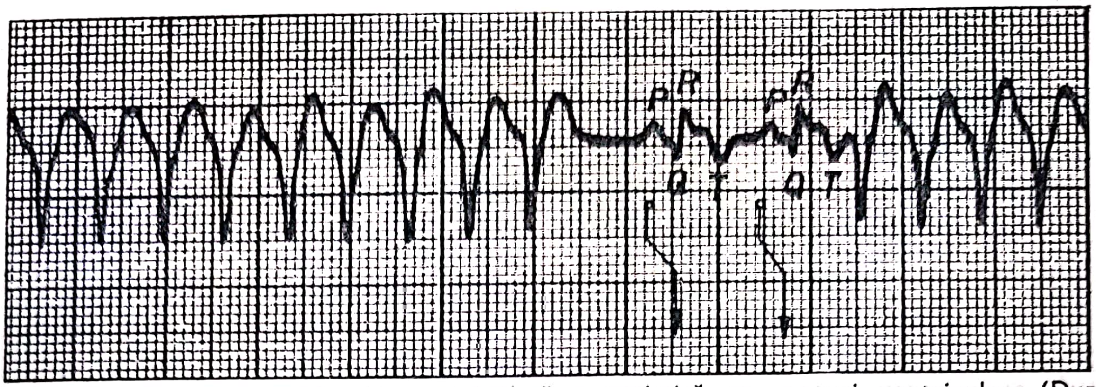


Fig. 4—67. Traseu de tahicardie ventriculară paroxistică cu capturi ventriculare (După Mangiola şi Ritota, 1974).

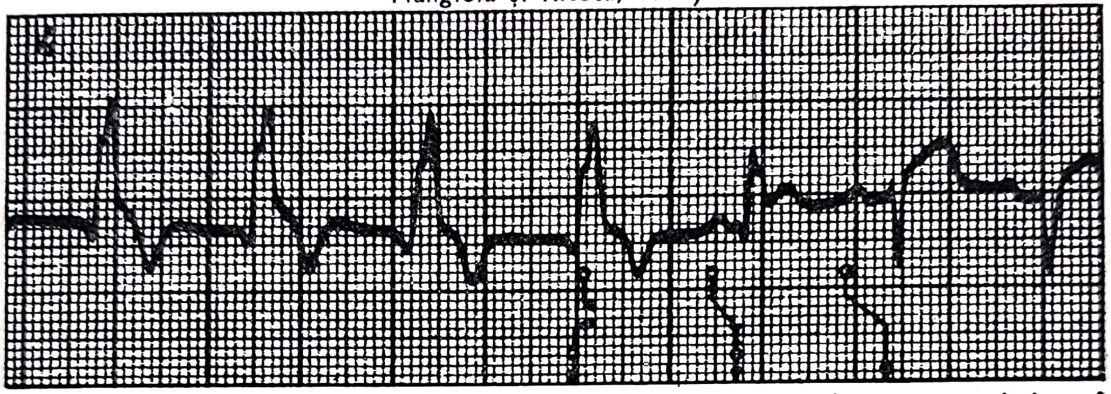


Fig. 4—68. Secvenţă din traseul electric al unei tahicardii ventriculare neparoxistice, în care se observă: complexe ventriculare lărgite şi deformate, cu aspect de bloc de ramură dreaptă (primele patru), o bătaie de fuziune (cel de-al cincilea complex) şi două capturi ventriculare (ultimele două complexe), (După Mangiola şi Ritota, 1974).

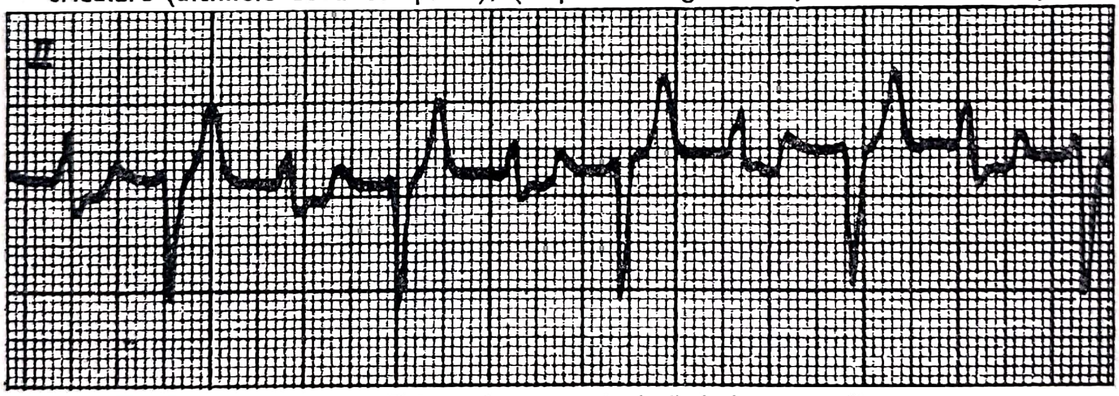


Fig. 4—69. Tahicardie ventriculară bidirecţională.

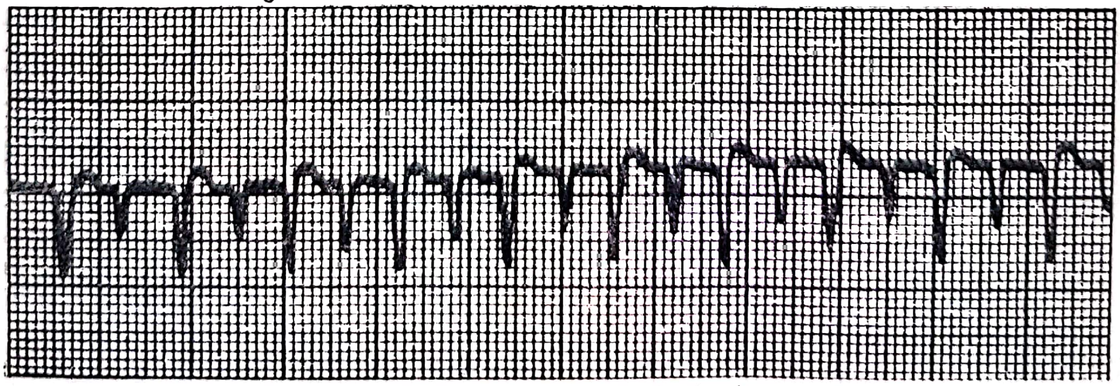


Fig. 4—70. Tahicardie ventriculară alternantă.

Scanned with OKEN Scanner

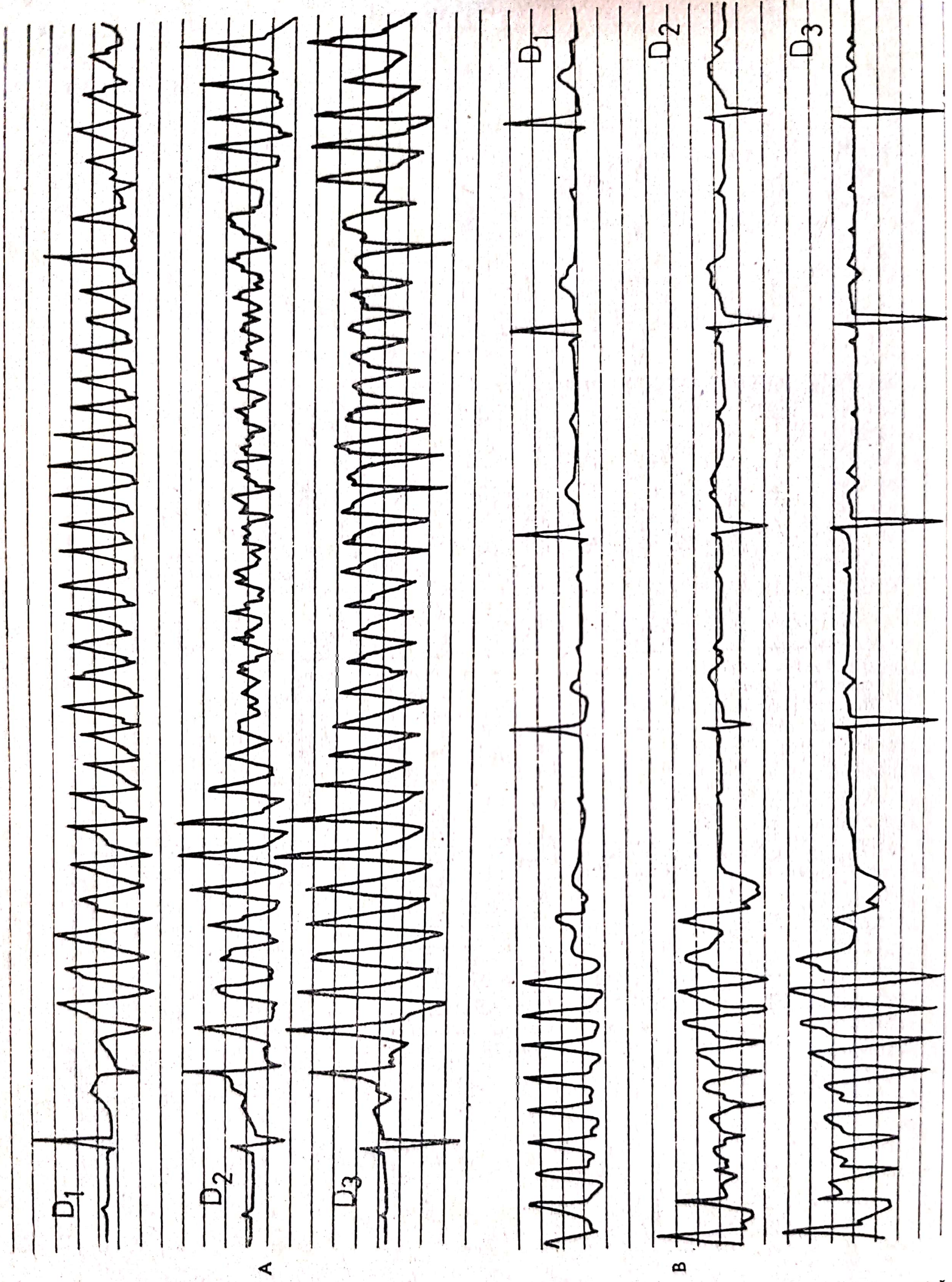


Fig. 4–71. Forma prefibrilatorie a tahicardiei ventriculare. A = intrarea în criză. B = ieşirea din criză (După S l a m a şi colab., 1975).

Scanned with OKEN Scanner

generator de stimuli, se află în ventriculul stîng şi aspect de bloc de ramură stîngă, cînd focarul ectopic se află în ventriculul drept (fig. 4—54). În forma repetitivă a tahicardiei ventriculare, complexele QRS lărgite şi deformate apar în grupuri de peste şase, separate de 1—2 complexe QRS normale. În tahicardia ventriculară bidirecţională, sensul complexelor QRS se modifică de la un ciclu cardiac la altul, aspectul de extrasistolă ventriculară stîngă alternînd cu cel de extrasistolă ventriculară dreaptă, datorită schimbării sediului focarului ectopic, în mod alternativ (fig. 4—69). În forma alternativă a tahicardiei ventriculare, complexele ventriculare sînt de acelaşi sens, dar alternante ca înălţime (fig. 4—70). În forma prefibrilatorie a tahicardiei ventriculare (« torsades de pointe », a autorilor francezi), complexele QRS, care se succed cu o frecvenţă de 160—260/min, prezintă variaţii atît de morfologie cît şi de sens (fig. 4—71 A şi 4—71 B).

Faza terminală. Segmentul ST şi unda T nu pot fi interpretate, undele T fiind de obicei inversate, iar segmentul ST deformat, datorită modificărilor secundare, la care se adaugă cele primare de fază terminală. Uneori, separarea fazei terminale de complexul QRS este imposibilă. În asemenea cazuri, traseul electric al tahicardiei ventriculare seamănă cu cel al flutterului ventricular. După terminarea accesului, undele T pot rămîne inversate, cu sau fără decalarea segmentului ST, pentru mai multe ore sau zile. Fenomenul este cunoscut sub numele de sindrom electric posttahicardic.

Diagnosticul diferenţial. Tahicardia ventriculară ridică cele mai dificile probleme de diagnostic diferenţial, putînd fi confundată cu: tahicardiile supraventriculare, atriale sau joncţionale, cu complexe QRS lărgite; fibrilaţia atrială şi flutterul atrial cu conducere A—V rapidă şi cu tulburări de conducere intraventriculară; tahiaritmiile supraventriculare din cadrul sindromului WPW. În tabelul *4—9* sînt cuprinse principalele criterii clinice şi electrocardiografice care trebuie folosite în diferenţierea tahicardiei ventriculare de cea supraventriculară.

TABELUL 4—9

Elementele diagnosticului diferenţial, clinic şi electrocardiografic
(După Bellet, S., 1963, modificat)

Nr. crt.	Criteriul	ARITMIA	
		Tahicardia supraventriculară	Tahicardia ventriculară
1	2	3	4
1	Anamneza	Lipsesc, de regulă, simptomele şi semnele unei afecţiuni cardiace de fond.	Bolnavul prezintă, de regulă, simptomele şi semnele unei afecţiuni cardiace de fond, în antecedente, de cele mai multe ori, ale unei afecţiuni coronariene.
2	Examenul fizic	De regulă, dă relaţii normale, rareori sînt prezente simptome şi semne de disfuncţie miocardică.	De regulă, pune în evidenţă simptome şi semne de suferinţă miocardică, mai mult sau mai puţin severe.
3	Ritmul ventricular	*a)* Regulat. *b)* Uşor neregulat, în tahicardia cu bloc A-V, gr. II şi	*a)* De cele mai multe ori, uşor neregulat (variaţii de 0,02—0,03 s, ale distanţei R-R).

1	2	3	4
		în tahicardia joncţională cu disociaţie A-V.	*b)* Neregulat, în forma repetitivă a tahicardiei ventriculare.
4	Frecvenţa ventriculară	140—220/min (mai rar peste 220/min.).	100—250/min. (de cele mai multe ori, între 150—200/min.).
5	Auscultaţia inimii	Intensitatea primului zgomot este constantă (cu excepţia cazurilor cu bloc A-V).	Intensitatea primului zgomot prezintă o discretă variaţie (cu excepţia fibrilaţiei atriale).
6	Undele P	Relaţie cronologică constantă, cu complexe QRS evidenţiabile în derivaţiile esofagiene (excepţii: blocul A-V şi tahicardia joncţională, cu disociaţie A-V prin interferenţă). Raportul de conducere este de regulă 1 : 1, rareori de tip Wenckebach sau de tip bloc A-V Mobitz II.	Între undele P şi complexele QRS nu există nici o relaţie cronologică. Undele P cad la intervale, de obicei regulate şi cu o frecvenţă mai mică decît cea a complexelor QRS (excepţie: tahicardia ventriculară cu conducere retrogradă ventriculo-atrială, în care, fiecare complex QRS este urmat de o undă P negativă, disociaţie A-V sau unde P joncţionale.
7	Complexele QRS	Normale ca dimensiune, sens şi morfologie (excepţii: preexistenţa unui bloc de ramură sau prezenţa unei conduceri intraventriculare aberante). Complexele QRS care preced instalarea accesului de tahicardie paroxistică, ca şi cele care urmează încetării accesului, de regulă, sînt diferite de cele normale sau ectopic supraventriculare (excepţie: prezenţa conducerii intraventriculare aberante).	Complexele QRS care preced instalarea accesului de tahicardie paroxistică, ca şi cele care urmează încetării accesului, sînt de regulă asemănătoare, ca morfologie, sens şi durată, cu complexele QRS ale accesului de tahicardie ventriculară, respectiv mult lărgite şi deformate, cu aspect de BRD sau BRS (excepţii: complexele QRS generate de focare ectopice situate pe una din ramurile fasciculului His, imediat sub bifurcaţia acestuia sau în porţiunea superioară a septului interventricular).
8	Capturile ventriculare şi bătăile de fuziune	Absente	Prezente. Au valoare diagnostică deosebită.
9	Stimularea vagală	De regulă, eficace.	De regulă, ineficace.
10	Răspunsul la medicaţia antiaritmică	Răspuns electiv la digitalice şi chinidină.	Răspuns electiv la xilină.

În practică, cel mai frecvent trebuie să facem diagnosticul diferenţial dintre tahicardia ventriculară şi cea supraventriculară cu conducere ventriculară aberantă. Criteriul electrocardiografic cel mai valoros este evidenţierea undelor P şi stabilirea unei corelaţii cronologice între acestea şi complexele QRS. Cînd avem certitudinea că aritmia nu însoţeşte un infarct miocardic acut, încercăm evidenţierea undelor P prin înregistrarea traseului electric, concomitent cu masajul sinusului carotidian. Stimularea vagală forte răreşte frecvenţa ventriculară, deter-

mină separarea undelor P de complexele QRS în cazul tahicardiei supraventriculare. Cînd masajul sinusului carotidian este urmat de eşec, se încearcă proba cu endrophonium sau acetilcolină. Cînd şi această probă este urmată de eşec, se încearcă proba cu procainamidă intravenos. Administrarea drogului poate fi urmată de trei eventualităţi: suprimarea aritmiei, în care caz probabilitatea tahicardiei ventriculare este mai mare decît a celei supraventriculare (drogul este mai eficace în tahicardia ventriculară); rărirea frecvenţei ventriculare şi evidenţierea undelor P datorită deprimării conducerii A—V; rezultat neconcludent. În ultima situaţie, numai înregistrările endocavitare permit stabilirea relaţiilor cronologice între activarea atrială şi cea ventriculară.

Necesitatea diferenţierii tahicardiei ventriculare de o fibrilaţie atrială cu frecvenţă ventriculară rapidă cu conducere intraventriculară aberantă survine de asemenea frecvent în practica curentă. Diferenţierea este dificilă, deoarece criteriile acesteia sînt de valoare discutabilă. Aspectul de bloc de ramură dreaptă al complexelor QRS pledează, după criteriul statistic, în favoarea conducerilor aberante fără a exclude posibilitatea unei tahicardii ventriculare, cu focarul ectopic situat în ventriculul stîng. Prezenţa pe traseul electric a unui ciclu mai lung, care precede ciclul scurt ce iniţiază succesiunea de complexe anormale, pledează pentru fibrilaţia atrială cu conducere ventriculară aberantă, dar o asemenea secvenţă de ciclu se întîlneşte şi în tahicardiile ventriculare. Prezenţa unui ciclu imediat după revenirea complexelor QRS la morfologia normală, sugerează o « pauză compensatoare abortivă » şi pledează pentru o tahicardie ventriculară. Fenomenul însă are loc şi în momentul dispariţiei unei conduceri aberante. Există însă un criteriu sigur de diagnostic: punerea în evidenţă, pe un traseu electric anterior accesului, de complexe izolate, care atunci cînd sînt extrasistole ventriculare arată mecanismul ectopic ventricular, iar cînd sînt aberaţii, arată conducerea intraventriculară aberantă. În ceea ce priveşte confuzia cu fibrilaţia atrială cu alură ventriculară rapidă, care apare la bolnavii cu sindrom WPW, aceasta poate fi înlăturată, dacă se ţine seama de cîteva elemente esenţiale. Cînd bolnavul este cunoscut ca fiind purtătorul unui sindrom WPW, complexele QRS deformate ale accesului de aritmie sînt cel mai probabil legate de existenţa acestui sindrom, pledînd pentru originea supraventriculară a aritmiei. O fibrilaţie atrială cu complexe QRS lărgite şi deformate şi cu o frecvenţă ventriculară în jur de 230—240/min are de cele mai multe ori ca fond, existenţa unui sindrom WPW. Tahicardia ventriculară mai poate fi confundată cu flutterul atrial cu frecvenţă atrială joasă (în jur de 250/min) şi cu conducere A-V 1 : 1. În asemenea cazuri, compresia pe sinusul carotidian este de regulă urmată de răspunsul caracteristic cînd este vorba de flutterul atrial: rărirea frecvenţei ventriculare şi evidenţierea undelor F, atîta timp cît durează stimularea vagală.

Tratamentul. Alegerea metodei terapeutice depinde de boala cardiacă de fond, de forma atacului de tahicardie ventriculară, de prezenţa sau absenţa tulburărilor hemodinamice grave (insuficienţa cardiacă congestivă, şocul cardiogen) şi de starea clinică a bolnavului. Astăzi se folosesc în mod prioritar, următoarele mijloace terapeutice: xilina, şocul electric extern, electrostimularea. La acestea se mai adaugă procainamida şi tosilatul de bretiliu, în cazurile în care xilina este ineficace şi nu dispunem de mijloacele electrice de defibrilare, ca şi difenilhidantoina şi propranololul, droguri care se aplică în cazurile de intoxicaţie digitalică.

Xilina. Reprezintă medicamentul de elecţie, care se aplică astăzi pe scară largă, în tratamentul tahicardiei ventri-

culare, inclusiv la bolnavii cu infarct miocardic acut recent. Concentraţia terapeutică eficace este de 3—6 micrograme/ml ser. Aceasta se obţine prin administrarea unei doze iniţiale de atac, « in bolus », de 1—2 mg/kilocorp, urmată de instalarea unei perfuzii cu un debit de 2—4 mg xilină/min. Dozele sub 2 mg/min. sînt de cele mai multe ori ineficace, aşa cum rezultă din observaţiile multor autori, ca şi din experienţa noastră. În practică, nivelul optim se obţine prin perfuzarea intravenoasă continuă a dozei pentru care se optează (2—3 mg/min. şi excepţional 4 mg/min., în funcţie de caz), inclusă în soluţie glucozată izotonică. Înainte de instalarea perfuziei trebuie făcut calculul exact al dozei pe minut şi pe 24 de ore, raportată la cantitatea de soluţie glucozată folosită pentru vehiculare, precum şi la numărul de picături la care trebuie reglată perfuzia continuă. Preparăm mai întîi o soluţie de perfuzat compusă din 50 ml xilină 4% (10 fiole a 2 ml sol 4%) şi 450 ml soluţie izotonică de glucoză 5%. Se calculează numărul de picături corespunzătoare la 1 ml din această compoziţie. Dacă perfuzia este reglată în aşa fel încît 1 ml soluţie=60 de picături, atunci dozele de xilină corespunzătoare sînt: 1 mg/min=15 picături/min; 2 mg/min=30 picături/min; 3 mg/min=45 picături/min; 4 mg/min=60 picături/min.

Cantitatea de lichid vehiculant trebuie aleasă ţinînd seama de riscul inflaţiei hidrice (în cazurile de infarct miocardic acut cu insuficienţă ventriculară stîngă) sau de nevoia de a administra o cantitate mai mare de lichid (în cazurile de şoc cardiogen cu presiune venoasă centrală scăzută, impusă de necesităţile de reechilibrare hidroelectrolitică şi hemodinamică a bolnavului). Durata perfuziei intravenoase de xilină, în doza terapeutică optimă de 2—4 mg/min., variază în funcţie de caz, de la cîteva ore la cîteva zile. În cazul în care atacul de aritmie se opreşte, avem de ales între stoparea perfuziei sau continuarea acesteia timp de încă 24—48 de ore, în scop preventiv. Considerăm că cea de-a doua variantă este mai acceptabilă în cazul cînd lipsesc reacţiile adverse, dată fiind posibilitatea recidivei tahicardiei ventriculare sau instalarea unei alte aritmii ventriculare. Din experienţa noastră rezultă că posologia care asigură în mod cert eficacitatea drogului este de 100—200 mg xilină, ca doză iniţială *in bolus* şi de 3 mg/min. în perfuzie, ca doză de întreţinere. Asigurarea dozei terapeutice optime, în perfuzie intravenoasă, implică însă un debit/min. de xilină regulat şi constant, ceea ce presupune utilizarea unei pompe electrice cu debit constant. În cazurile în care administrarea intravenoasă de xilină nu poate fi practicată, din considerente de dificultate în prinderea unei vene superficiale, pînă la denudarea unei vene profunde putem folosi calea intramusculară, în doze de 200—300 mg, la intervale de 2—3 ore (se foloseşte soluţia de xilină 2 sau 4%). Administrarea intramusculară poate înlocui pe cea intravenoasă în cazurile de tahicardie ventriculară, care nu se asociază cu infarct miocardic acut şi care nu produc tulburări hemodinamice şi clinice grave.

Şocul electric extern. Reprezintă tratamentul de elecţie al tahicardiei ventriculare cu tulburări hemodinamice şi clinice severe (hipotensiune arterială, şoc cardiogen, insuficienţă cardiacă subacută). Şocul electric este de asemenea indicat în cazurile în care tentativa de conversie chimică cu xilină a eşuat. Energia iniţială poate fi de numai 50 Ws. Dacă această doză este ineficace, şocul electric se repetă cu 100 Ws, apoi 200 Ws pînă la maximum 400 Ws (doza totală). Aplicarea şocului electric extern restaurează ritmul sinusal în 95% din cazuri. Şocul electric este contraindicat în tahicardiile ventriculare induse de digitală.

Procainamida. În cazurile în care xilina s-a dovedit ineficace şi cînd nu

avem la îndemînă defibrilatorul electric, se încearcă procainamida. Ca și în cazul xilinei șansele de succes depind nu numai de doza administrată, dar și de ritmul cu care aceasta este injectată cît și de durata în timp a administrării. Așa, de exemplu, 4 g de procainamidă, administrate în timp de 4 ore, reprezintă o doză maximă, dar injectarea de numai 20 mg/min din această doză poate fi numai rareori urmată de instaurarea ritmului sinusal. Pe de altă parte, administrarea drogului într-un ritm de 50 mg/min reprezintă o cantitate de substanță adecvată, dar care poate să nu fie urmată de restaurarea ritmului sinusal dacă durata administrării este de numai 5—10 min. Practic se recomandă dizolvarea a 3 g de substanță (30 ml soluție procainamidă) în 250 ml soluție glucozată 5%, pe care o perfuzăm intravenos într-un ritm care să asigure doza de 100 mg în primul minut și apoi 50 mg/min. Încetinirea sau accelerarea ritmului de administrare sînt indicate de modificările complexelor QRS și a tensiunii arteriale (lărgirea complexelor și hipotensiunea arterială impun scăderea ritmului de administrare). Pentru contracararea eventualelor efecte hipotensoare severe induse de procainamidă trebuie să avem la îndemînă o soluție de norartrinal (2—4 mg în 500 ml ser glucozat 5%). Cînd tensiunea arterială este de la început scăzută este necesară administrarea concomitentă de norartrinal. În general atacul de tahicardie dispare după administrarea unor doze cuprinse între 200—2 500 mg procainamidă. Sînt însă descrise cazuri în care au fost necesare doze de 10 și chiar 12 g procainamidă în 24 de ore. După îndepărtarea atacului, perfuzia se suspendă, iar pentru prevenirea recidivei acestora se administrează procainamidă per oral în doze de 0,5—1 g la interval de 4—6 ore sau chinidină în doze de 0,3—0,4 g la interval de 4—6 ore.

Tosilatul de bretilium. Nu dispunem încă de un preparat comercial pentru uz clinic. Experiența căpătată pînă în prezent arată că drogul este deosebit de util în prevenirea aritmiilor ventriculare, prin capacitatea acestuia de a reduce instantaneu o hiperexcitabilitate ventriculară. Are avantajul că nu scade forța de contracție a miocardului (dimpotrivă, ar avea o acțiune inotropică pozitivă) și dezavantajul că produce hipotensiune arterială. Este indicat în prevenirea aritmiilor ventriculare la bolnavii cu infarct miocardic acut, la care excitabilitatea miocardică este crescută, drogul putînd fi aplicat chiar în cazurile complicate cu insuficiență cardiacă. Se administrează în perfuzie intravenoasă, în doze de 10 mg/kilocorp/24 de ore, timp de 3—4 zile, timp în care bolnavul se află în unitatea de supraveghere a coronarienilor. Dacă sub perfuzia de tosilat de bretilium (Bretylate) apar totuși tulburări de ritm, se folosesc metodele de cardioversie chimică sau electrică, adecvate cazului în speță.

Difenilhidantoina sodică. Reprezintă medicamentul de elecție pentru îndepărtarea tahicardiei ventriculare provocată de intoxicația digitalică. Dozele și ritmul de administrare sînt expuse la p. 143 (vezi: Tratamentul tahicardiei atriale paroxistice cu bloc A—V).

Propranololul. Este indicat în tahicardia ventriculară de origine digitalică, în dozele și ritmul de administrare pe care le folosim în tahicardia atrială paroxistică cu bloc A — V. În tahicardiile ventriculare de origine nedigitalică eficacitatea medicamentului este modestă. Mai este indicat în cazurile care urmează a fi supuse electroconversiei prin șoc electric extern, propranololul permițînd folosirea unei energii mai mici, dat fiind efectul său antifibrilator ventricular. Poate fi folosit și în prevenirea recidivelor.

Alte antiaritmice. Unii clinicieni folosesc cu precădere amiodarona, ajmalina și un nou derivat al acesteia din urmă clorhidratul de cloroacetil ajmalină, ca medicamente de elecție în tratamentul tahicardiei ventriculare paroxistice. Noi

nu avem experienţa acestor droguri care să ne permită aprecierea eficacităţii lor.

Electrostimularea tranzitorie. În tahicardiile ventriculare rezistente care duc la alterarea stării bolnavului, ca şi în cele recidivante, este necesară aplicarea unei electrostimulări tranzitorii, care nu poate fi însă practicată decît în servicii de strictă specialitate. În tahicardiile ventriculare recidivante, este indicată electrostimularea atrială, cu o frecvenţă mai mare decît ritmul ventricular. Stimulii descărcaţi de pacemakerul artificial pot fi conduşi către ventricule, preluînd şi activitatea acestora. Întreruperea electrostimulării tranzitorii este urmată de instalarea ritmului sinusal. În tahicardiile ventriculare prin mecanism de reintrare este necesară electrostimularea ventriculară. Pentru întreruperea aritmiei, respectiv a circuitului de reintrare, este suficient un cuplu de stimuli sau chiar un singur stimul, care să preia activitatea ventriculară.

Recomandări speciale. Cînd tahicardia ventriculară este provocată de intoxicaţia digitalică sau chinidinică, întreruperea acestor droguri este obligatorie. Şocul electric extern este contraindicat în tahicardia ventriculară de origine digitalică. Cînd bolnavul prezintă tulburări cardiorespiratorii grave cu hipoxemie, reechilibrarea respiratorie şi circulatorie prin mijloace de reanimare adecvată sînt absolut obligatorii pentru asigurarea eficacităţii terapiei antiaritmice. Cînd tahicardia ventriculară apare pe fondul unei hiperkaliemii sau hipokaliemii, aceste tulburări electrolitice trebuiesc corectate imediat. În formele repetitive de tahicardie ventriculară, aplicarea şocului electric extern este inutilă dacă nu se administrează în acelaşi timp droguri antiaritmice care să prevină recidiva. La bolnavii cu insuficienţă cardiacă, atacurile de tahicardie ventriculară recidivează mai uşor dacă bolnavul nu este corect digitalizat. În tahicardia ventriculară neparoxistică sau ritmul idioventricular accelerat, cînd frecvenţa ventriculară depăşeşte limita de 100/min, apropiindu-se de 110/min, folosirea antiaritmicelor trebuie făcută cu multă grijă, deoarece administrarea acestora comportă pericolul opririi ventriculare (ritmul idioventricular accelerat reprezintă în fond un ritm de scăpare, care se instalează în bradicardiile severe şi ca atare, el nu necesită tratament).

Profilaxia recidivelor. Prevenirea recidivelor impune alegerea drogului antiaritmic în funcţie de eficacitatea acestuia, de toleranţa individuală, de fondul patologic al bolnavului şi de acţiunea medicamentului asupra celorlalte funcţii cardiace (contractilitate, conductibilitate etc.). De cele mai multe ori stabilirea antiaritmicului cel mai potrivit se face prin încercări succesive. Dintre antiaritmicele folosite în prezent pentru prevenirea recidivelor, cele mai indicate sînt, în ordinea eficacităţii, următoarele: procainamida în doze de 2—3 g/24 de ore; difenilhidantoina în doze de 300—400 mg/24 de ore; chinidina în doze de 1,2—1,6 g/24 de ore şi propranololul în doză de 60—80 mg/24 de ore. Asociaţiile medicamentoase, ca de exemplu chinidina şi propranololul, sînt mai avantajoase, deoarece acelaşi efect poate fi obţinut cu doze de întreţinere mai mici decît cele menţionate. Durata administrării antiaritmicelor în scop profilactic variază de la caz la caz, de la cîteva luni la ani şi uneori toată viaţa.

FIBRILAŢIA VENTRICULARĂ

Este cea mai gravă tulburare de ritm cardiac, provocată de descărcarea repetitivă a mai multor focare ectopice ventriculare, cu o frecvenţă de 300—400 impulsuri/min, complet neregulată. Contracţiile fibrelor miocardice se realizează în grupuri, dezordonate, neregulate şi nesincronizate, fără a fi în legătură unele cu altele, ceea ce duce la dispariţia

sistolei ventriculare normale. Cînd frecvența stimulilor este mai mică (sub 300/min.) și ritmul este regulat, tulburarea de ritm se numește flutter ventricular. Nici în acest caz nu există sistole ventriculare eficiente. De regulă, flutterul ventricular evoluează rapid către fibrilația ventriculară, fiind deci o aritmie prefibrilatorie. Fibrilația ventriculară survine cel mai frecvent la bolnavii cu cardiopatie ischemică coronariană și îndeosebi la cei cu infarct miocardic acut, blocuri atriventriculare, extrasistole ventriculare maligne (care cad în faza vulnerabilă a ciclului cardiac), tahicardie ventriculară. Aritmia mai poate să apară în mod accidental, în timpul explorărilor endocavitare (cateterism cardiac), în cursul anesteziilor pentru intervențiile chirurgicale, în timpul electrostimulării inimii, în cursul practicării arteriografiilor cerebrale, în intoxicațiile cu digitală și alte antiaritmice, după administrarea de adrenalină etc. Mai poate apare în cursul electrocutării, hipotermiilor, acidozelor metabolice, hipokaliemiilor și hiperkaliemiilor de origini diferite, în cursul implantării de pacemakeri artificiali, în intervențiile chirurgicale pe cord și vase mari, ca și după șocul electric extern. Fibrilația ventriculară este o modalitate comună de sfîrșit letal și în multe boli necardiace severe, ca și în traumatismele grave. Mecanismul este incomplet cunoscut, fibrilația ventriculară putînd surveni și fără o cauză evidentă, în condiții de stres psihoemoțional deosebit. Se presupune atît existența unuia sau mai multor focare ectopice cu automatism crescut, cît și a unui circuit de reintrare.

Diagnosticul clinic. Manifestările clinice constau în simptomele și semnele opririi circulației, tabloul clinic echivalînd cu cel al opririi ventriculare sau stopului cardiac. După 3 s de fibrilație ventriculară apar amețeli și senzație de slăbiciune, după 10—20 s se instalează sincopa, iar după 40 s urmează oprirea respirației sau stopul respirator, însoțit de convulsii și incontinență de fecale și urină. Bolnavul este palid, fără puls, fără tensiune arterială și fără zgomote cardiace, la auscultația inimii. Secvențele scurte, tranzitorii și reversibile de fibrilație ventriculară se exteriorizează clinic prin sincopă sau sindrom Adams-Stokes.

Diagnosticul electrocardiografic. Traseul electric se caracterizează prin dispariția undelor P, undelor T, a complexelor QRS și înlocuirea acestora cu oscilații rapide, cu frecvența de 300—400/min., complet neregulate ca morfologie, durată, sens și amplitudine (fig. 4—72). Frecvența și durata oscilațiilor scad progresiv pînă la dispariția activității electrice a inimii. Există două forme de fibrilație ventriculară: cu oscilații mari, formă ce răspunde la șocul electric extern și cu oscilații mici, formă cu prognostic grav. Flutterul ventricular care precede fibrilația ventriculară se caracterizează prin ondulații de amplitudine mare, la o frecvență de peste 200/min., în care complexele atriale, cele ventriculare, cît și undele T nu se mai pot recunoaște din cauza acestor oscilații (fig. 4—73).

Tratamentul. Este diferit în raport cu posibilitățile pe care le avem la îndemînă. Cînd bolnavul se află într-o unitate de supraveghere și este monitorizat, se aplică șocul electric extern. În restul situațiilor se aplică măsurile de resuscitare cardiorespiratorie.

Șocul electric extern. Defibrilarea electrică, cu o energie de 400 Ws, trebuie aplicată cît mai repede posibil, în maximum 4—5 min., chiar în absența unui traseu electric necesar pentru precizarea diagnosticului (dacă stopul cardiac are alt mecanism decît fibrilația ventriculară, șocul electric nu este nociv). Cînd aplicarea șocului electric nu poate fi efectuată imediat, din motive tehnice, se instituie cît de repede posibil masajul cardiac și respirația artificială pentru limitarea anoxiei și acidozei.

Scanned with OKEN Scanner

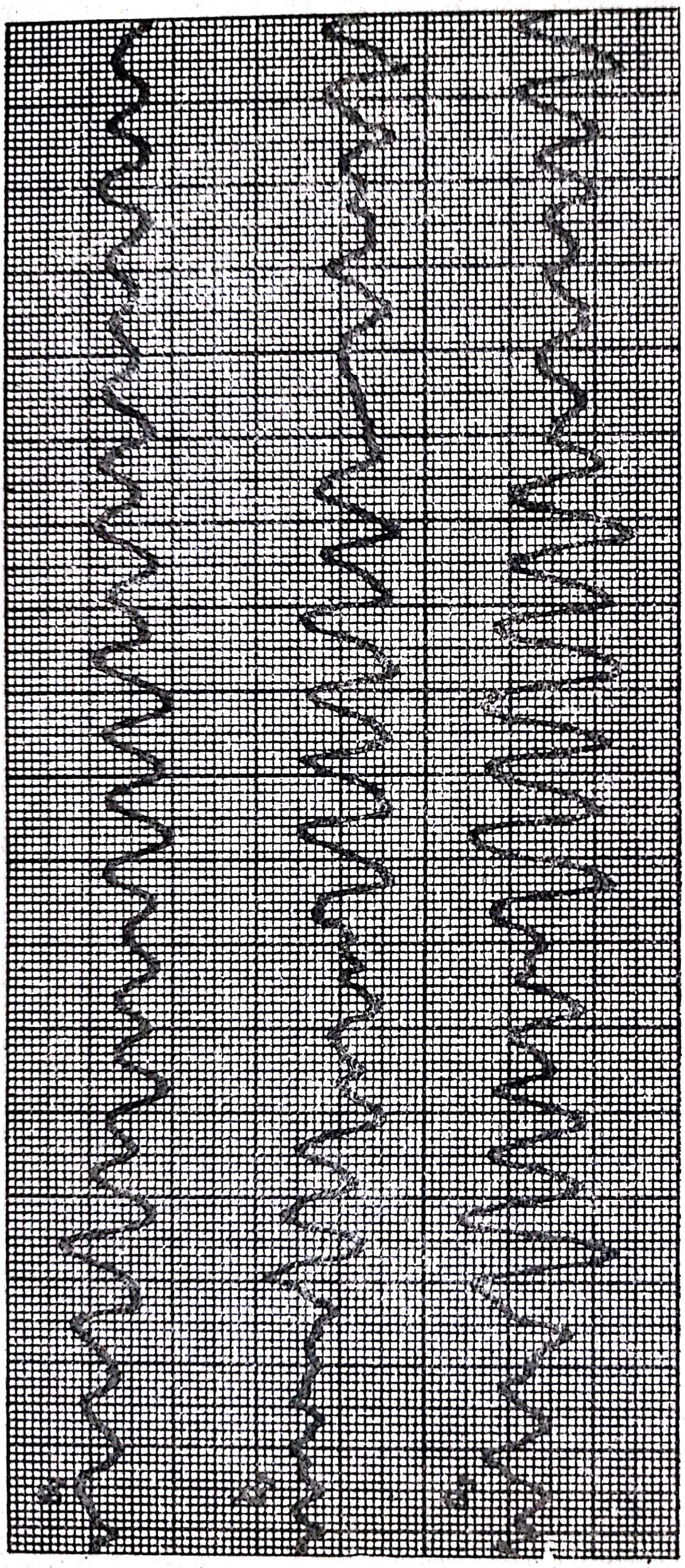


Fig. 4—72. **Traseu electric de fibrilație ventriculară.**

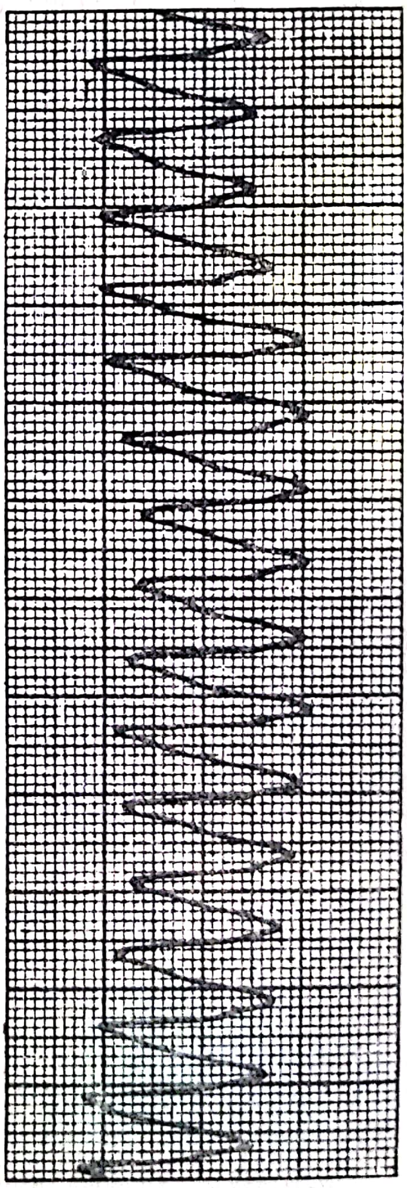


Fig. 4—73. **Flutter ventricular.**

Scanned with OKEN Scanner

Rezultatul șocului electric extern este variabil. Într-o parte din cazuri, defibrilarea unică sau repetată restaurează ritmul sinusal. Într-o altă parte din cazuri fibrilația ventriculară este urmată de oprirea ventriculară. În acest caz, se instituie măsurile de resuscitare cardiorespiratorie: masaj cardiac extern, respirație artificială, perfuzie de soluții alcalinizante, injecția intracardiacă sau intravenoasă de simpaticomimetice (vezi Cap. 3). Aceste măsuri sînt urmate, de regulă, de reinstalarea unei fibrilații ventriculare sau a unui ritm idioventricular care se degradează progresiv și care este ineficace sub raport hemodinamic. În sfîrșit, într-o altă parte din cazuri, aplicarea șocului electric extern, susținută de măsurile de resuscitare cardiorespiratorie enumerate, este urmată de eșec total. Rezultatele sînt în funcție de etiologia fibrilației ventriculare și de rapiditatea intervenției. Singura contraindicație a șocului electric extern este, după unii autori, fibrilația ventriculară din intoxicația digitalică, unde masajul cardiac extern și injecția intracardiacă de difenilhidantoină sodică (Dilantin, Di-Hydan) dă rezultate mai bune.

Resuscitarea cardiorespiratorie. Constă într-o serie de măsuri terapeutice de urgență, care sînt prezentate în Capitolul 3.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

ABILDSKOV, J. A. și colab., *Amer. J. Cardiol.*, 1971, 28: 263

ALDERMAN, E. L. și colab., *Amer. J. Cardiol.*, 1974, 34: 342

AMSTERDAM, E. A. și colab., *Abstr. Amer. J. Cardiol.*, 1970, 25: 81

ANTHONY, M. N. și colab., *Amer. J. Cardiol.* 1974, 33: 732

BAEDECKER, E. și WIRTZFELD, A., *Méd. et Hyg.* (Gèneve), 1974, 32: 481

BARTH, N. și MUSCHOLL, E., *Dtsch. Med. Wschr.*, 1976, 101: 88

BASSAN, M. M. și colab., *Amer. Heart J.*, 1974, 87: 302

BASU, D. și SCHEINMAN, M., *Amer. Heart J.*, 1975, 85: 227

BĂRĂDĂU, G. și colab., *Med. Internă* (Buc.), 1973, 25: 25

BEKHEIT, S. și colab., *Br. Heart J.*, 1973, 35: 305

BELLET, S., *Clinical disorders of the heart beat.*, Second edition, London, Henry Kimpton, 1963

BENCHIMOL, A. și colab., *Amer. J. Cardiol.*, 1974, 34: 271

BIGGER, J. T. și HEISSENBUTTEL, R. H., *Postgard Med.*, 1970, 47: 119

BLANCHOT, P. și WARIN, J. F., *Arch. Ma Cœur*, 1973, 7: 915

BODROGI, G. și BODROGI, I., *Orv. Hetil.*, 1974, 115: 423

BREITHARDT, G. și colab., *Amer. Heart J.*, 1975, 89: 759

BRÎNZEU, P., GAVRILESCU, ȘT. și colab., *Ghid terapeutic în bolile cardiovasculare.*, Ed. Facla, 1975

BRONCHIER, M., *Concours Méd.*, 1972, 94: 5949

CABASSON, J., *Concours Méd.*, 1974, 96: 2452

CARMELIET, E., *Cœur et Méd. Int.*, 1973, 12: 561

CARP, C. și colab., *Med. Internă* (Buc.), 1977, 29: 265

CASTAIGNE, A., *Rev. Prat.* (Paris), 1975, 26: 3367

CASTELLANOS, A. JR. și colab., *Circulation*, 1971, 43: 667

CHARON, P., *Presse Méd.*, 1970, 78: 1976 și 2233

CHUNG, E. K., *J.A.M.A.*, 1977, 237: 376

COHEN, S. I. și colab., *Amer. J. Cardiol.*, 1970, 25: 416

COHEN, H. C. și colab., *Circulation*, 1973, 48: 761

HAN, J. şi colab., *Amer. J. Cardiol*, 1974, 34: 171
HANSEN, H. W. şi colab., *Dtsch. Med. Wschr.*, 1974, 99: 638
HARRISON, D. C., *J.A.M.A.*, 1975, 233: 1202
HOFFMAN, B. F. şi colab., *Amer. Heart J.*, 1974, 89: 115
HOFFMAN, B. F. şi colab., *Amer. Heart J.*, 1975, 89: 253 şi 804
HOFFMAN, B. F. şi colab., *Amer. Heart J.*, 1975, 90: 117
HONDEGHEM, L. M. şi colab., *Amer. Heart J.*, 1974, 87: 602
JAMES, T. N., *Circulation*, 1973, 47: 362
JANSE, M. J. şi colab., *Circ. Res.*, 1971, 28: 403
JELINEK, M. V. şi colab., *Circulation*, 1974, 49: 659
KAPLAN, B. M., *Med. Clin. North Amer.*, 1976, 60: 81
KEDROV, A. A., *Ter. Ark.*, 1971, 43: 3
KNORRE, G. H. şi colab., *Dtsch. Gesundh-Wes.*, 1976, 31: 2078
KRIKLER, D. M., *Lancet*, 1974, 1: 1034
KRYMSKIF, L. D. şi colab., *Sov. Med.*, 1975, 10: 51
KULEBERTUS, H., *Méd. et Hyg.* (Genève), 1974, 32: 1280
LABBÉ, B., *Nouv. Presse Méd.*, 1977, 6: 190
LEE, M. H. şi colab., *Amer. J. Cardiol.*, 1974, 34: 697
LEGATO, M. J., *Circulation*, 1973, 47: 178
LEON, A. S. şi ABRAMS, W. B., *Amer. J. Med. Sci.*, 1971, 262: 9
LEVITT, B. şi colab., *Cardiology* (Basel), 1967, 61: 50
LIPSKI, K. şi colab., *Amer. J. Cardiol.*, 1976, 37: 102
LOVELL, R. H., *Circulation*, 1975, 52: 236 (suppl. 3)
LOWENSOHN, R. I. şi colab., *Lancet*, 1977, 1: 626
LOWN, B. şi colab., *Circulation*, 1973, 47: 1364
LÜDERITZ, B. şi STEINBECK, G., *Münch. Med. Wschr.*, 1976, 118: 377
LÜDERITZ, B. şi colab., *Dtsch. Med. Wschr.*, 1975, 100: 730
MANDEL, W. J. şi colab., *Amer. J. Cardiol.*, 1972, 30: 67
MANGIOLA, S. şi RITOTA, M., *Cardiac arrhythmias. Practical ECG interpretation.*, J. B. Lippincott Company, Philadelphia/Toronto, 1974
MANN, D. şi colab., *Dtsch. Gesundh-Wes.*, 1976, 31: 108
MANTLE, J. A. şi colab., *Amer. J. Cardiol.*, 1976, 37: 263
MARRIOTT, H. J. L. şi colab., *The Heart*, Third edition, Edited by HURST, J. W., *McGraw-Hill Book Company*, New York, St. Louis, 1974, p. 502
MASTER, A. M., *Amer. J. Cardiol.*, 1973, 32: 766
MCHENRY, P. L. şi colab., *Amer. J. Cardiol.*, 1976, 37: 609
MEDVEDOWSKY, J.-L. şi colab., *Ann. Cardiol.*, 1976, 25: 111
MILLER, R. R. şi colab., *Am. J. Med.*, 1973, 55: 161
MOE, G.-K., *Cœur et Méd. Int.*, 1974, 13: 581
MORIN, Y. şi colab., *Sem. Hôp.* Paris, 1975, 51: 1617
MOTTÉ, G. şi colab., *Ann. Cardiol.*, 1975, 24: 157
MOTTÉ, G. şi colab., *Arch. Mal. Cœur*, 1975, 68: 673
NAIMI, S., *Clinical Cardiovascular Physiology*, Edited by Levine, H. J. Grune and Straton, New York, San Francisco, London, 1976, p. 303
NEDOSTUP, A. V., *Ter. Arkh.*, 1974, 46: 19
NELIUS, D., *Dtsch. Gesundh-Wes.*, 1974, 29: 1005
NICOLAESCU, V. şi colab., *Med. Internă* (Buc.), 1977, 29: 225
PERNOT, C. şi colab., *Arch. Mal. Cœur*, 1972, 65: 261
PETRESCU, R. şi BUNGHEZ, GH., *Urgenţe cardiovasculare*, Ed. Medicală, Buc., 1972
PICK, A., *Amer. Heart J.*, 1973, 86: 249
POPA, G., *Vademecum de urgenţe medicale*, Ed. Medicală, Buc., 1976
PRINEALS, R. J., *Circulation*, 1975, 52: 248'
PUECH, P. şi colab., *Arch. Mal. Cœur*, 1970 63: 116
PUECH, P., *Rev. Prat.* (Paris), 1975, 25: 3421
PUECH, P. şi colab., *Ann. Cardiol.*, 1976, 25: 297

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 5

TULBURĂRILE DE CONDUCERE ALE INIMII

Tulburările de conducere ale inimii sau blocurile cardiace sînt alterări ale propagării impulsului prin sistemul excitoconductor. După criteriul topografic, tulburările de conducere pot fi: sinoatriale, atrioventriculare şi intraventriculare. După criteriul sensului propagării impulsului, deosebim: blocul bidirecţional şi blocul unidirecţional. Acesta din urmă are mai multe variante, şi anume: blocul de ieşire şi blocul de intrare. După criteriul substratului lezional pot fi: organice şi funcţionale. În sfîrşit, după criteriul evoluţiei şi alte criterii pot fi: acute şi cronice, incomplete şi complete, tranzitorii şi definitive. Majoritatea tulburărilor de conducere ale inimii se exteriorizează prin bradiaritmii, uneori severe.

TULBURĂRILE CONDUCERII SINOATRIALE

BLOCUL SINOATRIAL (S-A)

Este o tulburare a conducerii sinoatriale, situată la nivelul joncţiunii dintre nodul sinusal şi miocardul atrial înconjurător, care constă în întîrzierea sau blocarea propagării impulsului sinusal către atrii. El trebuie deosebit de insuficienţa sinusală, care constă în incapacitatea nodului sinusal de a elabora unul sau mai mulţi stimuli, în mod intermitent. Blocul S-A apare în condiţii etiologice foarte variate. La oamenii sănătoşi, el poate fi rezultatul unei stimulări vagale excesive. În condiţii patologice, se întîlneşte în cardiopatiile ischemice şi în special în infarctul miocardic acut al peretelui inferior (artera coronară dreaptă irigă nodul sinusal în 60% din cazuri); în cardiopatia hipertensivă; în miocarditele infecţioase; în intoxicaţia cu digitală, chinidină şi propranolol, ca şi în cursul hiperkaliemiilor. În producerea blocului S-A sînt incriminate două mecanisme: blocul de ieşire şi lipsa de elaborare a stimulilor la nivelul nodului sinusal. Cel de-al doilea mecanism este răspunzător de pauza sinusală, care trebuie diferenţiată de blocul S-A, în care impulsul se formează, dar el nu se poate propaga, datorită unui bloc de ieşire. Acesta din urmă este un concept care defineşte incapacitatea unui impuls natural sau artificial, de a se răspîndi în miocardul înconjurător, în momentul în care acesta a ieşit din perioada refractară absolută. Blocul de ieşire se datorează deprimării conducerii impulsului în ţesutul care înconjură centrul generator de impulsuri, în cazul de faţă nodul sinusal.

Diagnosticul electrocardiografic. Traseul electric se caracterizează prin pauze, în cursul cărora nu se înregistrează nici unde P, nici complexe QRS.

Scanned with OKEN Scanner

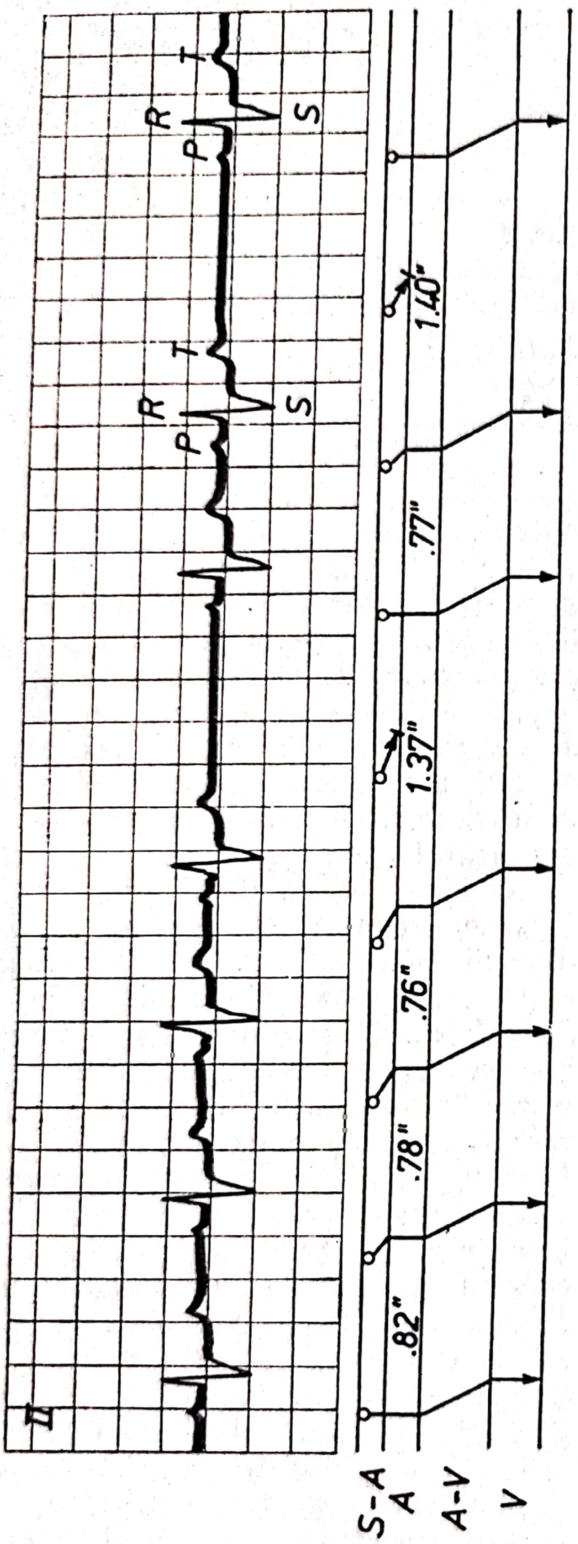


Fig. 5—1. Bloc sinoatrial de gradul II, tip Wenckebach. Se observă scurtarea progresivă a intervalului P-P înaintea pauzei, care măsoară mai puţin decît dublul intervalului P-P precedent acesteia (După Mangiola şi Ritota, 1974).

Blocul S-A poate fi incomplet sau complet, tranzitoriu sau definitiv. Blocul S-A incomplet poate fi de gradul întîi sau de gradul doi. Acesta din urmă poate fi de tip Wenckebach sau de tip Mobitz.

Blocul S-A de gradul I. Nu are expresie electrocardiografică, deoarece toate impulsurile sinusale sînt conduse către atrii, dar cu întîrziere.

Blocul S-A de gradul II, tip Wenckebach. Se caracterizează printr-o scurtare progresivă a intervalelor P—P, urmată de o pauză care măsoară mai puţin de jumătate decît dublul intervalului P — P care o precede (fig. 5—1). Pe de altă parte, intervalul P—P care urmează pauzei este mai lung decît cel care o precede. Pauza poate fi urmată de o bătaie de scăpare ventriculară sau joncţională (fig. 5 — 2).

Blocul S-A de gradul II, tip Mobitz. Se caracterizează prin pauze precedate de intervale P—P de lungime constantă. O pauză lungă reprezintă un multiplu de intervale P—P constante şi regulate. Absenţa bătăilor sinusale poate fi neregulată sau sistematizată, 2: 1, 3: 1 etc., mimînd o bradicardie sinusală, cu o frecvenţă ventriculară reprezentînd jumătate sau o treime din cea normală. Cînd blocul S-A este urmat de suprimarea a două sau trei bătăi sinusale succesive, comanda inimii este, de cele mai multe ori, preluată de un pacemaker subsidiar, de obicei joncţional. Blocul S-A de gr. II poate fi tranzitoriu (fig. 5—3).

Blocul S-A de gradul III. Se caracterizează prin oprirea atrială pentru o perioadă de timp variabilă. Mai este cunoscut şi sub denumirile de: oprire sinusală, paralizie sinusală, oprire sinoatrială, paralizie sinoatrială şi paralizie atrială. Poate fi tranzitoriu sau permanent. În ambele cazuri, comanda inimii este preluată de un centru subsidiar, joncţional sau ventricular.

Diagnosticul clinic. Cînd pauzele sînt rare şi nu produc bradicardii importante, blocul sinoatrial evoluează fără simptome şi semne clinice. Cînd pauzele sînt

Scanned with OKEN Scanner

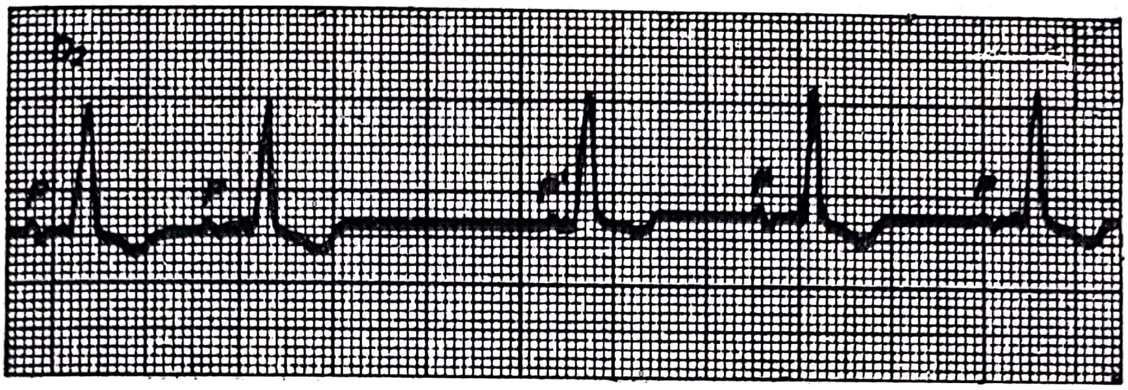


Fig. 5—2. Bloc sinoatrial de gradul II, tip Wenckebach, în care pauza este urmată de o scăpare joncţională.

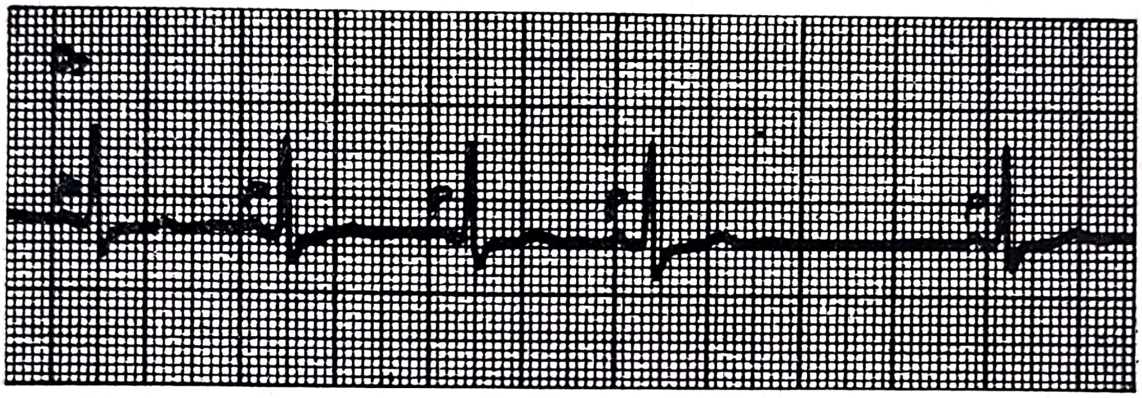


Fig. 5—3. Bloc sinoatrial de gradul II, tranzitoriu.

lungi, bolnavul prezintă ameţeală, leşin sau sincopă. De asemenea, cînd bradicardia este severă, ea se exteriorizează clinic prin: vertijii, lipotimii, dureri anginoase şi crize Stokes-Adams, datorită scăderii fluxului coronarian şi cerebral. Blocul S—A de gradul III sau complet poate produce oprirea cardiacă, dacă un pacemaker subsidiar (atrial, joncţional sau ventricular) nu preia imediat comanda inimii. Palparea pulsului şi auscultaţia inimii pun în evidenţă pauzele produse de blocul sinoatrial.

Diagnosticul diferenţial. Blocul S—A de gradul II trebuie diferenţiat de: bradicardia sinusală extremă, a cărei frecvenţă se apropie de limita inferioară, de 40/min, dar în care efortul sau proba cu atropină cresc progresiv alura cardiacă; extrasistolele atriale blocate, permanente (care sînt mult mai frecvente decît blocul S—A), dar în care pauza durează mai puţin decît dublul intervalului P—P care o precede; blocul A—V parţial, intermitent poate fi exclus atît prin absenţa undelor P, cît şi a complexelor QRS (în timpul pauzei din blocul A—V numai complexul QRS lipseşte, în timp ce undele P apar la intervale regulate); aritmia sinusală, în care intervalele P—P variază în mod gradat, în sensul lungirii sau scurtării lor (cînd neregularitatea lungimii ciclurilor din aritmia sinusală este foarte mare, diferenţierea acesteia de blocul sinoatrial este dificilă). Diferenţierea de pauzele sinusale (insuficienţa de formare a impulsului sinusal) nu se poate face decît prin stimularea electrică atrială endocavitară, cu frecvenţe între 100—140/min, timp de 2—5 min. La persoanele normale, încetarea stimulării este urmată de reluarea ritmului sinusal după un interval de timp de 110—525 ms, iar la persoanele cu insuficienţă de for-

mare a impulsului sinusal, după 560—3 000 ms.

Tratamentul. Se adresează bolii cardiace de fond care a generat blocul. În cazurile de intoxicaţie digitalică se întrerupe medicamentul. Tratamentul cu atropină subcutanat (0,5—1 mg la intervale de 2—4 ore); efedrină (25 mg la 4—8 ore); izoproterenol sublingual (5—15 mg la 4—6 ore) este de obicei ineficace sau are o eficacitate de scurtă durată. La bolnavii cu crize Stokes-Adams repetate este necesară electrostimularea tranzitorie sau cardiostimularea artificială prin pacemakeri. Cînd blocul S-A nu produce tulburări nu este nevoie de nici un fel de tratament.

TULBURĂRILE CONDUCERII ATRIOVENTRICULARE

Tulburările conducerii atrioventriculare sau blocul A—V se caracterizează prin încetinirea sau oprirea propagării impulsului sinusal sau supraventricular ectopic la nivelul joncţiunii dintre atrii şi ventricule. Anatomic, zona joncţională cuprinde o serie de structuri situate în porţiunea inferioară a septului atrial, care se întind pînă la fasciculul His, proximal de bifurcaţia acestuia. Se deosebesc: zona atrionodală, care cuprinde fibrele atriale de conexiune cu nodul A—V; zona nodală propriu-zisă, care cuprinde nodul A—V; zona nodohisiană, care cuprinde originile porţiunii penetrante a trunchiului fasciculului His. Fiecare dintre aceste trei zone poate fi sediul încetinirii sau întreruperii propagării impulsurilor de la atrii spre ventricule, determinînd apariţia blocului A—V. În mod normal, zona joncţională captează impulsurile sinusale sau supraventriculare prin fibrele de conexiune atrială, încetineşte viteza de propagare a acestora la nivelul nodului şi apoi o creşte la nivelul fasciculului His. Zona atrionodală şi nodală şi, în mai mică măsură, zona nodohisiană sînt supuse influenţelor nervului vag. La nivelul joncţiunii A—V, conducerea impulsului poate fi modificată de mecanisme reflexe fiziologice, de mediatori chimici şi de medicamente. Joncţiunea deţine şi rolul de pacemaker subsidiar, preluînd comanda inimii în pauzele atriale şi blocul SA. Este deosebit de sensibilă la noxe cu caracter acut, ca hipoxia, inflamaţia, diferite intoxicaţii şi foarte rezistentă la cele cu acţiune cronică, care duc la fibroză.

După sediul leziunii se deosebesc: blocuri A—V înalte, provocate de leziuni situate deasupra ramificaţiei trunchiului comun His şi blocuri A—V joase, provocate de leziuni situate sub zona de ramificaţie. După gradul tulburărilor de conducere se deosebesc: blocul A—V de gradul I; blocul A—V de gradul II sau incomplet (sau parţial), cu tipurile Mobitz I, Mobitz II şi cel sever sau de grad înalt; blocul A—V de gradul III sau complet (total). După caracterul leziunii, blocul A—V poate fi organic sau funcţional, iar după durată, tranzitoriu sau permanent. După modul de evoluţie, blocul A—V poate fi acut (de obicei tranzitoriu) şi cronic (de regulă permanent). În sfîrşit, blocul A—V mai poate fi congenital, cînd se instalează înainte de naştere (rareori imediat după naştere) şi dobîndit, cînd se instalează în cursul vieţii extrauterine.

BLOCUL A—V DE GRADUL I

Se caracterizează prin prelungirea intervalului P—R, datorită prelungirii perioadei refractare relative a ţesutului de conducere din zona joncţională, a trunchiului comun His sau a ambelor sale ramuri. Toţi stimulii supraventriculari se propagă către ventricule, dar cu întîrziere. Blocul A—V de gradul I se întîlneşte mai frecvent în infarctul miocardic acut şi miocardita reumatică. El mai poate fi provocat de supra-

Scanned with OKEN Scanner

dozajul digitalic, ca şi de alte antiaritmice ca, chinidina, propranololul şi procainamida. Creşterea concentraţiei potasiului seric, deprimînd conducerea, determină instalarea acestui tip de bloc. Blocul A—V de gradul I poate fi întîlnit şi la indivizii cu cord indemn.

Diagnosticul clinic. Blocul nu produce nici un fel de simptome. La auscultaţia inimii, se constată o scădere a intensităţii zgomotului întîi, proporţională cu creşterea intervalului P—R.

Diagnosticul electrocardiografic. Traseul electric se caracterizează prin prelungirea intervalului P—R peste 0,21 s (fig. 5—4), putînd atinge cifra de 0,60 s sau chiar 0,80 s. Cînd alungirea intervalului P—R este foarte mare sau cînd există o tahicardie concomitentă, undele P sinusale se suprapun peste undele T ale ciclului cardiac premergător, pe care le deformează (fig. 5—5) sau chiar peste complexul QRS al contracţiei precedente, creînd dificultăţi de interpretare.

Diagnosticul diferenţial. Cînd unda P este inclusă în unda T şi deci mascată de aceasta, datorită alungirii intervalului P—R, blocul A—V de gradul I poate fi confundat cu ritmul joncţional mediu, în care undele P′ joncţionale sînt incluse în complexele QRS. La efort, în ritmul joncţional mediu unda P continuă să rămînă inclusă în complexul QRS, pe cînd în blocul A—V de gradul I unda P se detaşează de unda T prin modificarea frecvenţei cardiace şi a intervalului P—R. Extrasistolele atriale cu interval P—R alungit pot fi luate drept bloc A—V de gradul I intermitent. Undele P′ extrasistolice au însă altă morfologie faţă de undele P sinusale. Blocul A—V de gradul I mai poate fi confundat cu disociaţia A—V izoritmică (tulburare de ritm în care atriile se găsesc sub controlul

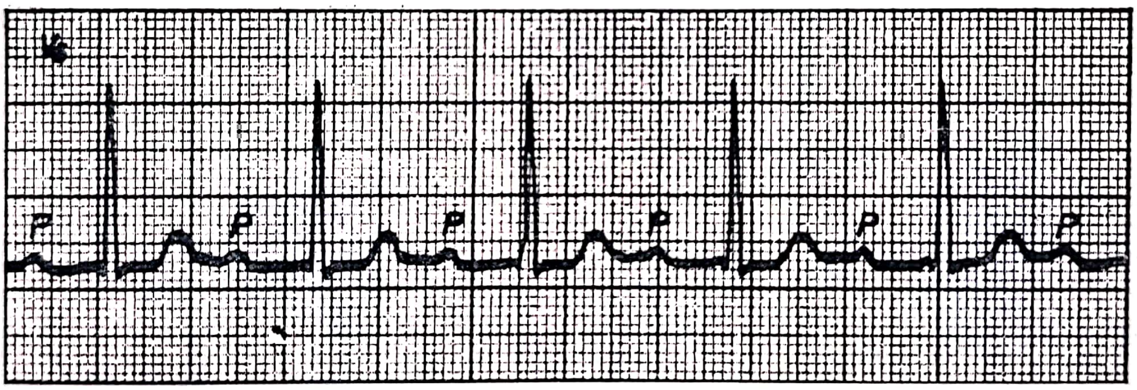


Fig. 5—4. Bloc A-V de gradul I. Se observă cum undele P sînt apropiate de undele T. PR = 0,32 s.

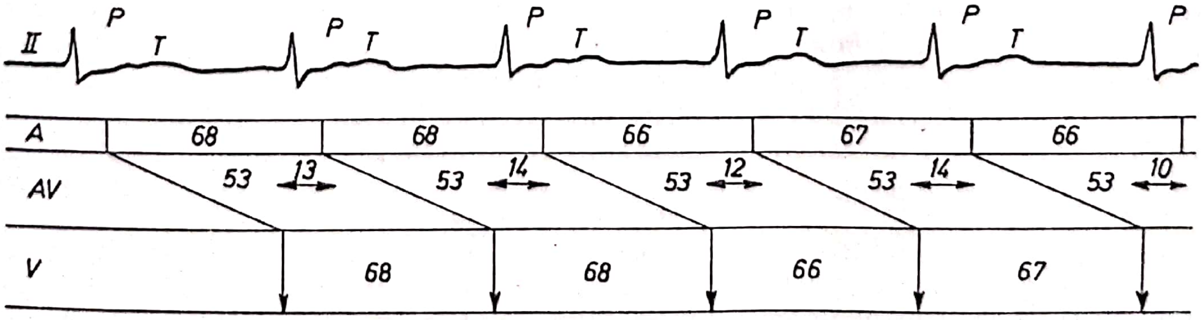


Fig. 5—5. Bloc A-V de gradul I, cu intervalul P-R mult alungit, cu undele P situate pe panta ascendentă a undelor T, pe care le deformează uşor (După V i e i n şi colab., 1969).

nodului sinusal, iar ventriculele sub controlul zonei joncţionale şi în care frecvenţa impulsurilor celor doi centri de comandă este aproape identică). În disociaţia izoritmică, între undele P sinusale şi complexele QRS de origine joncţională nu există nici o relaţie cronologică constantă. Undele P sinusale sînt situate înaintea complexelor QRS, în interiorul acestora sau imediat după ele. Din cînd în cînd, undele P sinusale pot fi conduse către ventricule, realizînd capturi ventriculare. De asemenea, din cînd în cînd, impulsul joncţional poate fi condus retrograd, activînd atriile şi determinînd capturi atriale. Pe traseul electric, mai pot apărea bătăi atriale de fuziune (atriile sînt activate atît de impulsul sinusal, cît şi joncţional).

Tratamentul. Se adresează bolii cardiace de fond. În infarctul miocardic acut bolnavul trebuie monitorizat pentru a surprinde agravarea blocului A—V, respectiv trecerea de la gradul I spre II şi III.

BLOCUL A—V DE GRADUL II, TIP MOBITZ I SAU WENCKEBACH

Se datoreşte prelungirii atît a perioadei refractare absolute, cît şi relative a ţesutului excitoconductor din zona joncţională, constituind un exemplu tipic de conducere decremenţială. Impulsurile sinusale sau ectopice supraventriculare sînt conduse către ventricule din ce în ce mai greu (decremenţial), pînă cînd zona joncţională intră în perioada refractară absolută, iar impulsul nu mai reuşeşte s-o traverseze, să activeze ventriculele şi să declanşeze contracţia ventriculară. Se produce astfel, o pauză ventriculară. Impulsul care urmează imediat după cel blocat, respectiv imediat pauzei ventriculare, găseşte zona joncţională ieşită din perioada refractară şi este condus către ventricule cu un interval P—R mai scurt, reîncepînd un nou ciclu (fenomenul Wenckebach). Blocul A—V Wenckebach este cel mai frecvent tip de bloc A—V de gradul II, avînd de obicei caracter tranzitoriu. El apare în infarctul miocardic al peretelui inferior al ventriculului stîng, în reumatismul articular acut cu determinare cardiacă, în intoxicaţia cu medicamente antiaritmice (digitală, chinidină, procainamidă), ca şi în hiperkaliemii.

Diagnosticul clinic. Simptomul principal constă în senzaţia de palpitaţie, provocată de neregularitatea bătăilor cardiace şi de faptul că bătaia ce urmează imediat pauzei este mai puternică, ca urmare a unei umpleri diastolice crescute, în timpul acestei pauze. Semnul fizic cel mai important este neregularitatea pulsului şi a bătăilor cardiace, legată de apariţia periodică a pauzelor. Auscultaţia atentă a inimii poate descoperi o scădere a intensităţii zgomotului I, odată cu prelungirea progresivă a conducerii A—V şi, în final, pauza creată de bloc. La acestea se adaugă semnele bolii cardiace de fond.

Diagnosticul electrocardiografic. Pe traseul electric, se constată prelungirea progresivă a intervalului P—R şi unde P blocate, corespunzătoare impulsului blocat, neurmate de complexe QRS. (fig. 5—6). Uneori, în cursul pauzei se produc scăpări joncţionale (fig. 5—7). Intervalele P—R progresiv alungite şi undele P blocate alcătuiesc « perioade » Wenckebach. Intervalul P—R, care urmează imediat pauzei ventriculare, respectiv undei P blocate, este cel mai scurt în secvenţa de intervale P—R progresiv alungite. Pe de altă parte, creşterea cea mai mare a duratei intervalului P—R (creşterea bruscă) se produce la a doua şi la a treia bătaie ce urmează pauzei, creşterile ulterioare fiind progresive, dar cu diferenţe mai mici de la o bătaie la alta. În timp ce intervalul P—R creşte progresiv, intervalul R—R scade progresiv. Raportul de conducere A—V sau numărul de unde P faţă de numărul de complexe QRS poate fi de 3: 2 (trei unde

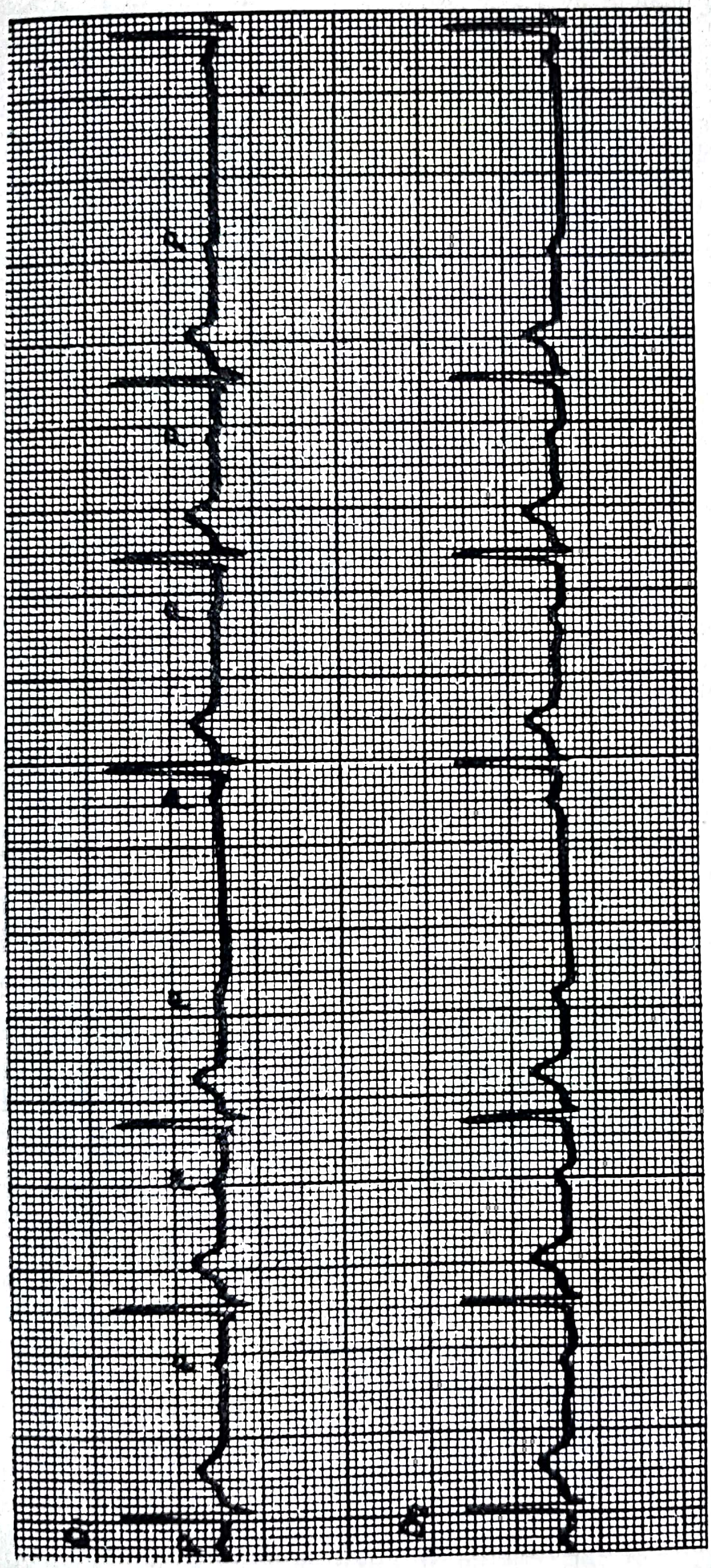


Fig. 5—6. Bloc A-V de gradul II, tip Mobitz I sau bloc A-V Wenckebach. Pe traseu se observă prelungirea progresivă a intervalului P-R și două unde P blocate.

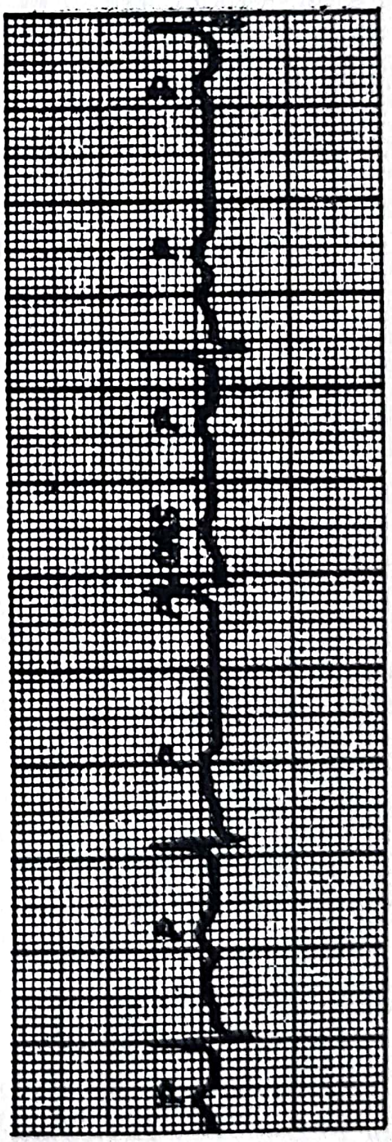


Fig. 5—7. Bloc A-V de gradul II, tip Wenckebach, cu scăpare joncțională.

Scanned with OKEN Scanner

P, din care numai două sînt urmate de complexe QRS), 4: 3, 5: 4 sau mai mare, putînd varia pe acelaşi traseu, în care caz, perioadele Wenckebach sînt neregulate. Ritmul ventricular este neregulat, pe de-o parte datorită modificărilor intervalului P—R, iar pe de altă parte, datorită impulsurilor atriale blocate, respectiv pauzei ventriculare. Distanţa dintre două unde R, între care se află o undă P blocată este mai mică decît dublul intervalului R—R precedent. Există mai multe forme atipice de bloc A—V tip Mobitz I sau Wenckebach. Astfel, o conducere ascunsă poate produce o întrerupere a succesiunii tipice a perioadelor Wenckebach, determinînd un interval P—R alungit sau o undă P blocată, imediat după pauza ventriculară. Există şi fenomenul Wenckebach invers, care constă în reducerea progresivă a duratei intervalului P—R. Există forme fără impulsuri sau unde P blocate, care se caracterizează prin variaţii ale lungimii intervalelor P—R, ce cresc şi descresc « în armonică ». Modificarea frecvenţei impulsurilor atriale poate produce variaţii ale conducerii A—V, prin influenţarea perioadei refractare absolute şi relative a zonei joncţionale. Etapele de alungire ale intervalelor P—R, cu blocarea undelor P, pot fi variabile în cursul aceleiaşi înregistrări. Uneori, alungirea progresivă a intervalului P—R se face în etape foarte scurte, de numai două, trei cicluri cardiace. Extrasistolele cu pauză compensatorie pot modifica succesiunea alungirii progresive a intervalului P—R.

Diagnosticul diferenţial. Se face cu blocul A—V de gradul II, tip Mobitz II, 2: 1, în care distanţa dintre două unde R este aceeaşi cu distanţa dintre trei unde P. În blocul A—V de gradul II, tip Mobitz I sau blocul A—V Wenckebach, distanţa dintre trei unde P este mai mare decît aceea dintre două unde R în care complexul atrial este blocat. Diagnosticul se mai face cu blocul A—V de gradul I, în care alungirea intervalului P—R nu este progresivă şi în care unda P nu este niciodată blocată, neurmată de complex QRS.

Tratamentul. Deoarece blocul A—V Wenckebach apare de cele mai multe ori în afecţiuni acute ale miocardului, ca infarctul miocardic acut şi reumatismul articular acut cu determinare miocardică, tratamentul se adresează bolii cardiace de fond. În cazurile în care blocul este provocat de intoxicaţia digitalică sau de alte droguri care deprimă conducerea A—V se impune stoparea imediată a administrării acestora şi reluarea ei numai după dispariţia blocului.

BLOCUL A—V DE GRADUL II, TIP MOBITZ II

Se datorează prelungirii perioadei refractare absolute a zonei joncţionale sau a ramurilor fasciculului His, cu sau fără discretă modificare în durata perioadei refractare relative. Ca urmare, în mod periodic şi sistematic, se produce blocarea uneia sau mai multor impulsuri succesive. Apare frecvent în cardiopatia ischemică, complicînd infarctul miocardic acut al peretelui anterior în faza acută. Este mult mai rar întîlnit decît blocul A—V Wenckebach, dar semnificaţia lui clinică este mult mai severă, deoarece poate evolua către blocul A—V complet, oprire ventriculară şi moarte subită. Apare şi în alte boli organice de inimă.

Diagnosticul clinic. Este deseori asimptomatic. Cînd bradicardia este severă, se poate instala sindromul insuficienţei cardiace, bolnavul poate prezenta crize anginoase şi stări confuzive datorită irigaţiei cerebrale precare. La auscultaţia inimii pot fi decelate zgomotele auriculare, cînd contracţiile atriale nu sînt urmate de cele ventriculare. Administrarea de atropină, prin efectul ei vagolitic, ca şi efortul, emoţia sau administrarea de nitrit de amil, prin efectul lor

de intensificare a tonusului simpatic pot crește brusc frecvența ventriculară, dublînd-o sau triplînd-o prin deblocare. Dacă boala cardiacă de fond este o stenoză mitrală și dacă frecvența ventriculară este joasă se pot auzi modificări în intensitatea suflului presistolic. Atît pulsul, cît și bătăile inimii sînt regulate sau neregulate, în raport cu conducerea atrioventriculară.

Diagnosticul electrocardiografic. Pe traseul electric, intervalele P—R rămîn constante, de durată normală sau prelungită și, în mod periodic, unda P nu este urmată de complexul QRS. De exemplu, pot exista șapte unde P urmate de complexele QRS respective, iar cea de-a opta undă P nu mai este urmată de complexul QRS. Dacă cea de-a noua undă P este urmată de un complex QRS, cu un interval P—R normal sau ușor scurtat și ciclul se repetă, vorbim de blocul 8: 7, adică sînt opt impulsuri atriale, din care numai șapte sînt conduse și urmate de răspunsuri ventriculare. Raportul de conducere poate fi însă în funcție de severitatea bolii, de 2: 1, 3: 2, 4: 3, 5: 4, 6: 5, 7: 6 etc., putînd fi constant sau variabil, pe același traseu electric. Ritmul ventricular este regulat cînd conducerea A—V este constantă (fig. 5—8) și neregulat cînd aceasta este variabilă sau cînd există bătăi joncționale de scăpare: (fig. 5—9). Cînd raportul de conducere este de 3: 1 sau 4: 1, este vorba de *blocul cardiac sever sau de grad înalt*. Aceasta înseamnă că două sau mai multe impulsuri atriale consecutive sînt blocate, determinînd pauze ventriculare mari și apariția ritmurilor de scăpare joncțională sau idioventriculară. Intervalul P—R este de durată constantă, cînd conducerea A—V este constantă. Cînd raportul dintre numărul de unde P și cel de complexe QRS este variabil, durata intervalului P—R poate fi influențată de către intervalul de timp dintre complexul QRS și precedent și unda P condusă (intervalul R—P). Cu cît intervalul R—P este mai scurt, cu atît intervalul P—R este mai lung și invers. Un interval P—P care include complexul QRS poate fi mai scurt decît intervalul P—P care nu include acest complex (aritmia sinusală ventriculofazică). Raportul de conducere 3: 1 determină o bradicardie importantă (fig. 5—10), iar raportul 4: 1 echivalează din punctul de vedere al frecvenței ventriculare cu blocul A—V complet.

Diagnosticul diferențial. Se face cu: extrasistolele atriale blocate bigeminate, ritmul sinusal bradicardic, blocul A—V total și blocul A—V de gradul II cu perioade Wenckebach. Pentru diferențierea de extrasistolele atriale blocate bigeminate se ia în considerație unda P extrasistolică, care are altă morfologie, intervalul P′—R, care diferă de intervalul P—R, ca și pauza postextrasistolică mai lungă. Confuzia cu ritmul sinusal bradicardic se face în cazurile cînd unda P a acestui ritm se poate confunda cu unda T sau unda U. Examinarea cu atenție a precordialelor drepte V_1 și V_2 și îndeosebi după proba de efort evidențiază mai bine undele P. Blocul A—V 2: 1 sau 3: 1, care sugerează uneori blocul A—V total se diferențiază de acesta din urmă prin evidențierea lipsei de relație dintre complexul atrial și ventricular din blocul A—V total.

Tratamentul. Se adresează în primul rînd bolii cardiace de fond. Blocul A—V de gradul II, tip Mobitz II și îndeosebi cel de grad înalt (cu raportul de conducere 3: 1, 4: 1) necesită, în cele mai multe cazuri implantarea de pacemaker. Pînă la implantarea acestuia se folosește sulfatul de atropină, subcutanat, în doze de 1—3 mg/zi sau izoproterenol, sublingual, în doze de 5 mg la intervale de 2—3 ore sau orciprenalina în doze de 20 mg la 3—4 ore. Dacă blocul este provocat de intoxicația digitalică, suprimarea digitalei este obligatorie. În caz de infarct miocardic acut este necesară electrostimularea artificială trans-

Scanned with OKEN Scanner

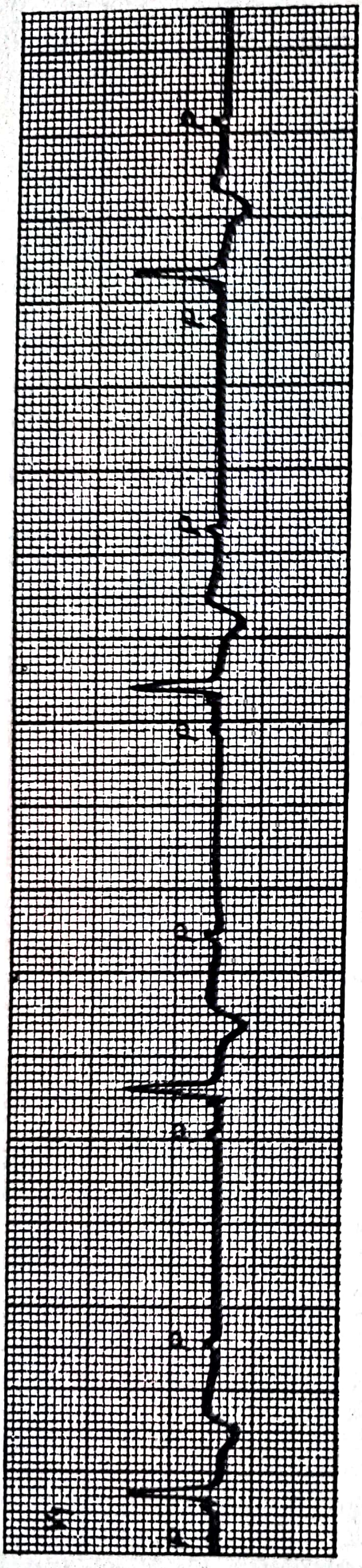


Fig. 5—8. Bloc A-V de gradul II, tip Mobitz II, cu raportul de conducere 2 : 1.

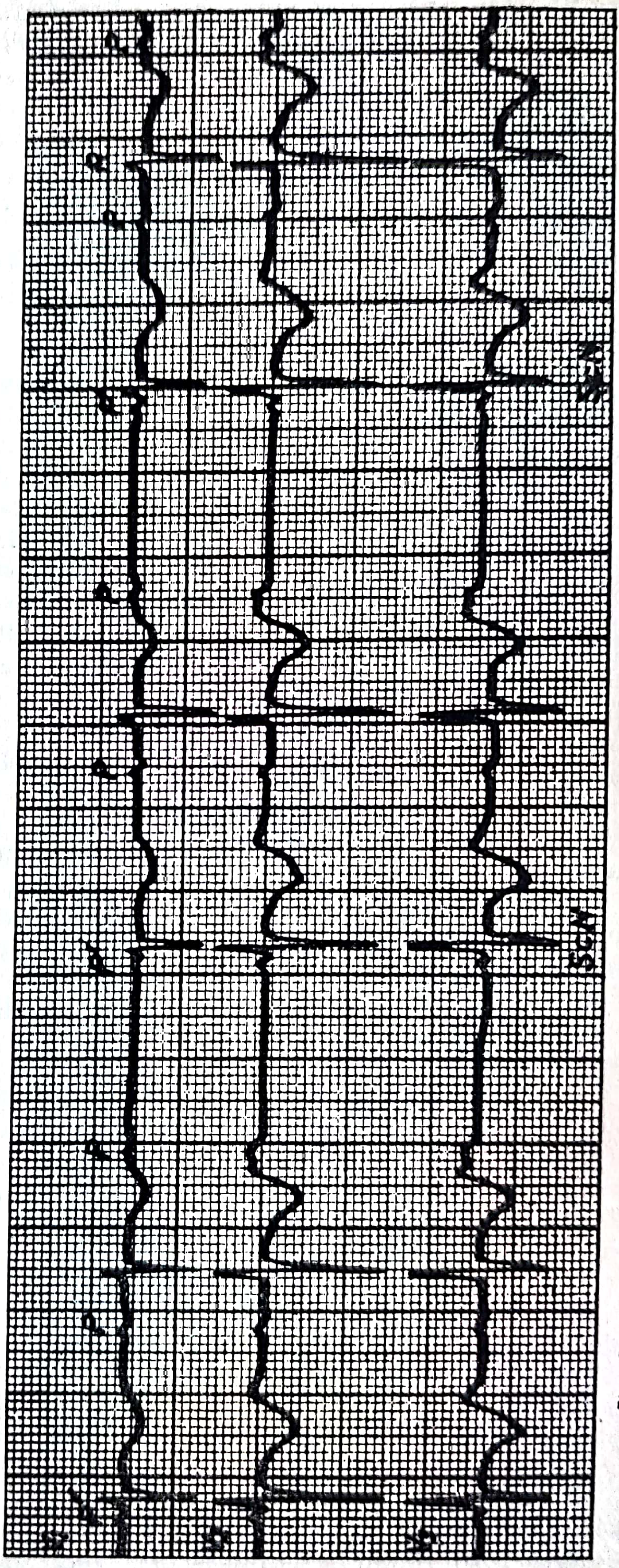


Fig. 5—9. Bloc A-V de gradul I asociat cu bloc A-V de gradul II cu conducere 2 : 1 și cu scăpări nodale (ScN).

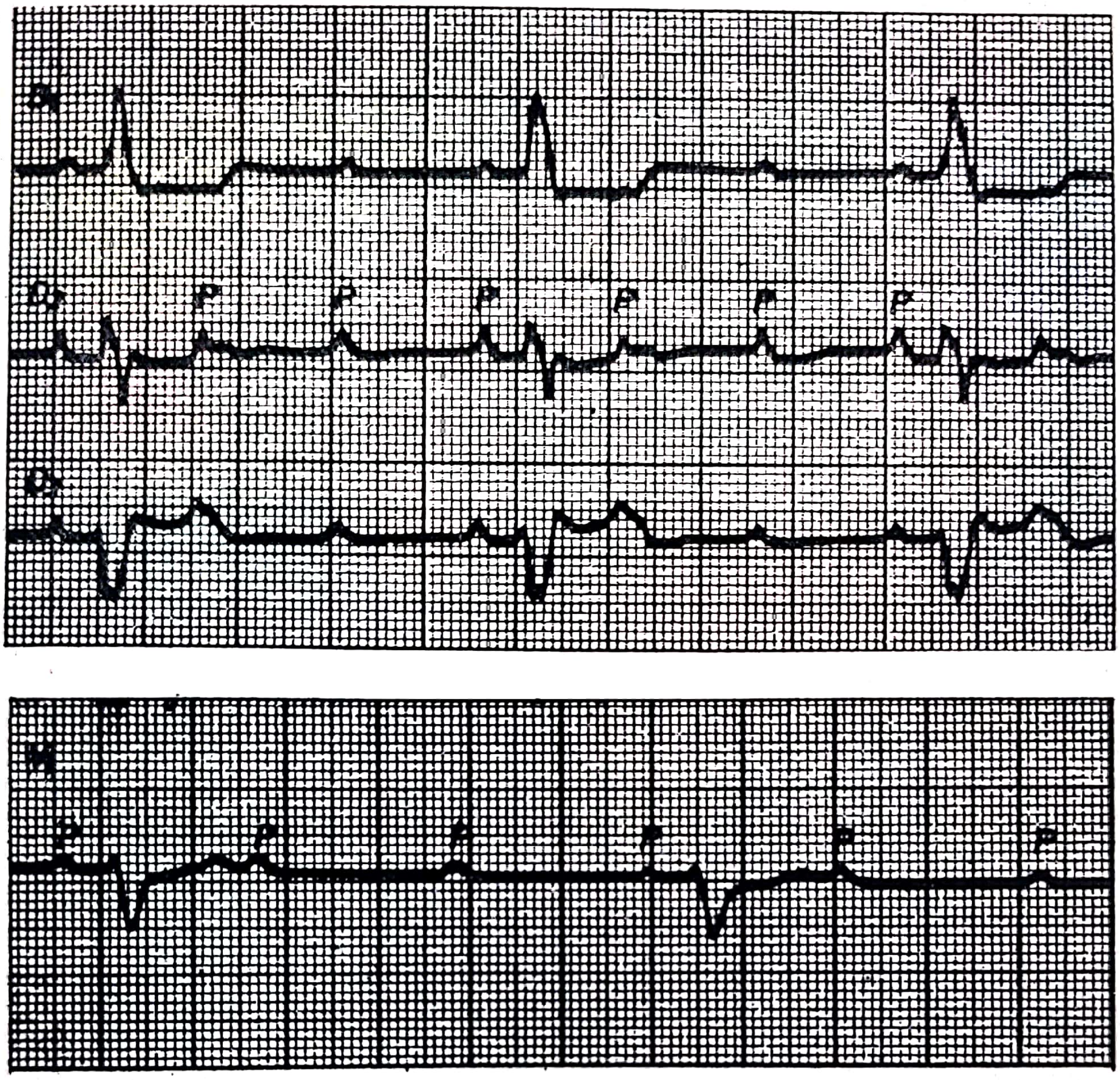


Fig. 5—10 (A şi B). Bloc A-V de gradul *II*, cu raportul de conducere 3 : 1 (din trei unde P, numai una este condusă).

venoasă pentru prevenirea stopului cardiac (vezi Cap. 7).

BLOCUL A—V DE GRADUL III SAU BLOCUL A—V COMPLET

Constă în întreruperea completă, temporară sau permanentă a conducerii A—V în zona trifasciculară (46% din cazuri) sau bifasciculară (45% din cazuri) sau la nivelul joncţiunii A—V şi a trunchiului comun His (9% din cazuri). Ca atare, toate impulsurile supraventriculare, fie sinusale, fie ectopice, sînt blocate, atriile fiind activate de către aceste impulsuri, iar ventriculele de către impulsuri generate de un centru situat sub zona de bloc. Blocul A—V complet sau total este provocat de o multitudine de cauze, printre care în ordinea frecvenţei, cele mai importante sînt: cardiopatia ischemică (inclusiv infarctul miocardic acut), sclerodistrofia primară a ţesutului de conducere (boala Lenègre), cardiopatia hipertensivă, cardiopatia reumatismală, fibrocalcificarea scheletului valvular mitroaortic (boala Lev), valvulopatiile mitroaortice, sifilisul, miocardopatia primitivă, tuberculoza mio-

Scanned with OKEN Scanner

cardică, sarcoidoza, tumorile primare sau metastatice ale inimii. Blocul A—V de gradul III poate fi şi congenital, substratul anatomic al acestuia constînd din: absenţa congenitală a fibrelor musculare de conexiune atrionodală; înlocuirea totală a conexiunii atrionodale şi a nodului A—V prin ţesut conjunctiv fibros; fibroza emergenţelor hisiene etc. În ceea ce priveşte mecanismul de conducere al blocului A—V complet şi permanent, acesta este în funcţie de tipul leziunii căilor de conducere. În infarctul miocardic acut, întreruperea totală a conducerii A—V se datorează: comprimării fibrelor ţesutului de conducere prin edem şi revărsat hematic; leziunii distrofic degenerative sau necrozei ţesutului de conducere; înlocuirii ţesutului specific distrus cu ţesut grăsos sau fibros cicatriceal. În cardiopatia ischemică cronică, blocul A—V se datorează leziunilor distrifice şi fibrozei ischemice. În boala Lenègre, blocul este rezultatul unui proces masiv de fibroză care invadează şi înlocuieşte progresiv ţesutul specific cu respectarea miocardului contractil. În boala Lev, blocul A—V complet este produs prin comprimarea trunchiului comun His de către un proces de fibroză extensivă, cu depuneri de calciu, ce afectează porţiunea membranoasă a septului interventricular şi scheletul inelului valvular mitroaortic. În inflamaţiile care afectează în mod obişnuit ţesutul specific al inimii (cardita reumatismală, endocardita bacteriană, sifilisul, difteria, tuberculoza, sarcoidoza), blocul A—V se produce prin leziuni toxidistrofice ale ţesutului de conducere sau prin procese granulomatoase, care întrerup calea de conducere.

Diagnosticul clinic. Manifestările clinice sînt în raport cu severitatea bradicardiei, cu existenţa unor pauze ventriculare mai lungi, cu boala cardiacă de fond şi starea arterelor cerebrale. Bradicardia severă (sub 30 bătăi/min.) scade debitul cardiac, limitînd adaptarea inimii la efort, iar bradicardia excesivă (sub 20/min.), provocată de scăderea automatismului centrului idioventricular, se exteriorizează clinic prin sincopă sau/şi sindrom Stokes-Adams, ca rezultat al unei ischemii cerebrale acute. Ischemia cerebrală acută şi manifestările clinice care o însoţesc mai pot fi provocate fie de o criză de tahicardie ventriculară tranzitorie (2—10 s sau mai mult), cu frecvenţă ventriculară peste 200/min., fie de accese scurte de flutter sau fibrilaţie ventriculară, care echivalează cu oprirea circulaţiei. La bolnavii care se găsesc în faza de instalare a blocului, în care există o alternanţă de blocare şi deblocare, atacurile sincopale apar cînd se face trecerea de la ritmul sinusal la un bloc parţial sau de la blocul parţial la blocul total şi cînd pauzele ventriculare sînt suficient de mari ca să determine o scădere bruscă a debitului cardiac şi o ischemie cerebrală acută. În alte cazuri, sindromul Stokes-Adams este provocat de oprirea atrială şi ventriculară, care se produc în acelaşi timp.

Examenul clinic obiectiv, efectuat în afara sincopelor, relevă semnul fizic cel mai important, şi anume bradicardia. Pulsul este rar, regulat, concordant cu alura ventriculară. Pulsaţiile jugularelor, cînd sînt vizibile reflectă contracţiile atriale regulate şi cu frecvenţă mai mare decît pulsul. Auscultaţia inimii decelează o intensitate variabilă a zgomotului întîi, determinată de gradul de participare a atriului la umplerea ventriculară. Cînd sistola atrială o precede pe cea ventriculară cu 5 sutimi de secundă, zgomotul întîi este mai puternic (zgomotul de tun), fenomen ce se repetă la intervale mai mult sau mai puţin regulate de 4—5 bătăi. Mai putem ausculta un suflu sistolic, în cazurile de dilataţie ventriculară, ca şi unele zgomote abia perceptibile care apar din cînd în cînd în pauzele diastolice (sistolele în ecou sau galopul blocului). Tensiunea arterială sistolică este crescută, depăşind de regulă 150 mm Hg, datorită unei umpleri diastolice crescute, iar tensiunea

arterială diastolică este scăzută, în jur de 70 mm Hg, datorită diastolei prelungite. Urmărind pulsaţiile venelor jugulare, constatăm că din cînd în cînd, la intervale neregulate, apare o undă pulsatilă jugulară mai puternică, datorită fluxului de sînge provenit din atriu în venele cave. Fenomenul are loc cînd sistola atrială se produce concomitent cu cea ventriculară, orificiul tricuspidian fiind închis. Alura ventriculară este fixă sau uşor neregulată şi neinfluenţată de efort, emoţii şi stimulare vagală. Presiunea venoasă centrală şi periferică este de obicei crescută. La examenul radiologic, inima este mărită de volum prin hipertrofie şi dilataţie. Unii bolnavi prezintă simptome şi semne de insuficienţă cardiacă cronică congestivă.

Diagnosticul electrocardiografic. Traseul electric se caracterizează, în esenţă, prin lipsa unei legături cronologice între undele P şi complexele QRS durata « intervalului P—R » variind continuu. Frecvenţa undelor P este de 70—80 /min, iar a complexelor QRS, în jur de 40/min, cînd centrul de comandă este idioventricular şi de 40—60/min, cînd acesta este idionodal. Numărul undelor P nu reprezintă un multiplu al complexelor QRS, datorită faptului că atriile şi ventriculele sînt independente unele de altele (fig. 5—11). Intervalul P—P care include un complex QRS poate fi mai scurt decît intervalul P—P care nu include un complex QRS (aritmia sinusală ventriculofazică). Fenomenul arată că impulsul atrial este influenţat de contracţia ventriculară precedentă. Din cînd în cînd, atriile sînt activate retrograd de către centrul idioventricular, fenomen ce se explică prin conceptul de bloc unidirecţional anterograd. Frecvenţa şi morfologia complexelor QRS depinde de localizarea centrului idioventricular, care se găseşte de obicei imediat sub regiunea unde s-a produs blocarea. Dacă centrul idioventricular se află situat în zona joncţională, trunchiul comun al fasciculului His sau pe una din ramurile acestuia, imediat după bifurcaţie, complexele QRS sînt « fine », de aspect normal (fig. 5—10). În asemenea cazuri, complexele QRS pot prezenta modificările caracteristice bolii cardiace de fond, ca de exemplu o hipertrofie ventriculară, un infarct miocardic acut sau un bloc de ramură. Dacă centrul idioventricular se află situat distal, într-unul din ventricule, pe una din cele trei ramuri ale fasciculului His sau în reţeaua Purkinje din masa ventriculară, complexele QRS sînt lărgite şi deformate, iar frecvenţa lor este inferioară cifrei de 35/min (fig. 5—12). Complexele QRS mai pot fi lărgite şi deformate şi în cazul cînd centrul idioventricular se află sus situat, dar coexistă un bloc de ramură, care determină o conducere anormală a impulsurilor către ventricule. Frecvenţa şi forma complexelor QRS pot fi regulate şi constante cînd ventriculele sînt activate de unul şi acelaşi centru sau dimpotrivă variabile, cînd centrul idioventricular îşi schimbă poziţia sau cînd mai mulţi centri idioventriculari preiau, pe rînd şi cu frecvenţe diferite, comanda inimii (fig. 5—13).

Diagnosticul diferenţial. Blocul A—V de gradul III poate fi confundat cu: blocul A—V de gradul II cu raport de conducere 2: 1, 3: 1, 4: 1; bradicardia sinusală; disociaţia cu interferenţă; tahicardia, flutterul şi fibrilaţia atrială cu frecvenţă ventriculară joasă. Excluderea blocului A—V de gradul II se face prin proba de efort sau administrarea de atropină, care accelerînd ritmul, tranşează diagnosticul. În plus, în blocul A—V de gradul II intervalul P—R este fix şi complexul QRS nedeformat. Excluderea unei bradicardii sinusale severe se face tot prin probă de efort şi atropină, care sînt urmate, în cazul bradicardiei sinusale, de creşterea treptată a frecvenţei ventriculare. În disociaţia cu interferenţă sau disociaţia izoritmică, frecvenţele atrială şi ventriculară sînt egale, fără însă să existe o relaţie cronologică între undele P şi complexele

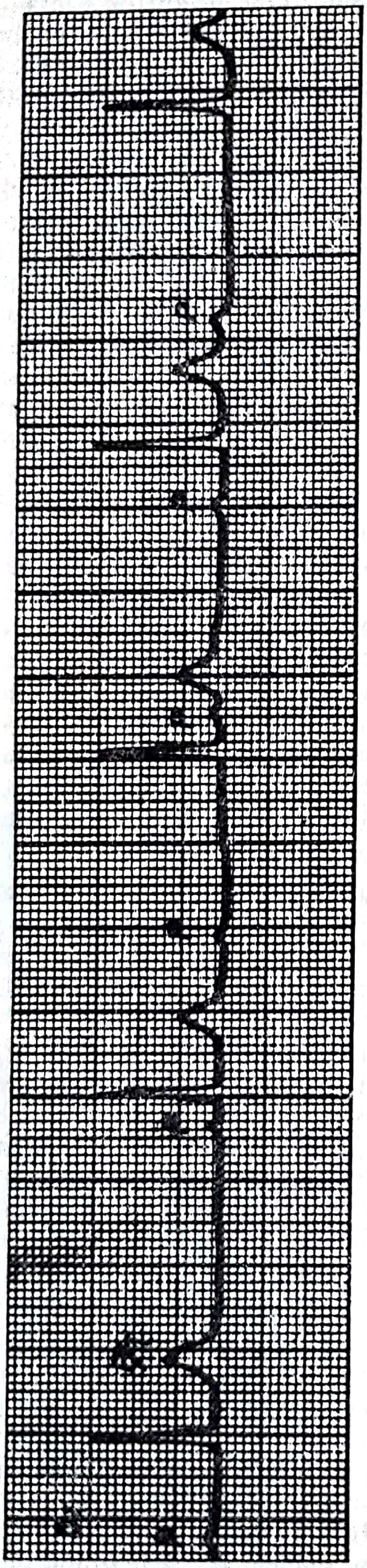


Fig. 5–11. Bloc A-V complet sus situat, cu complexe QRS « fine » (subțiri).

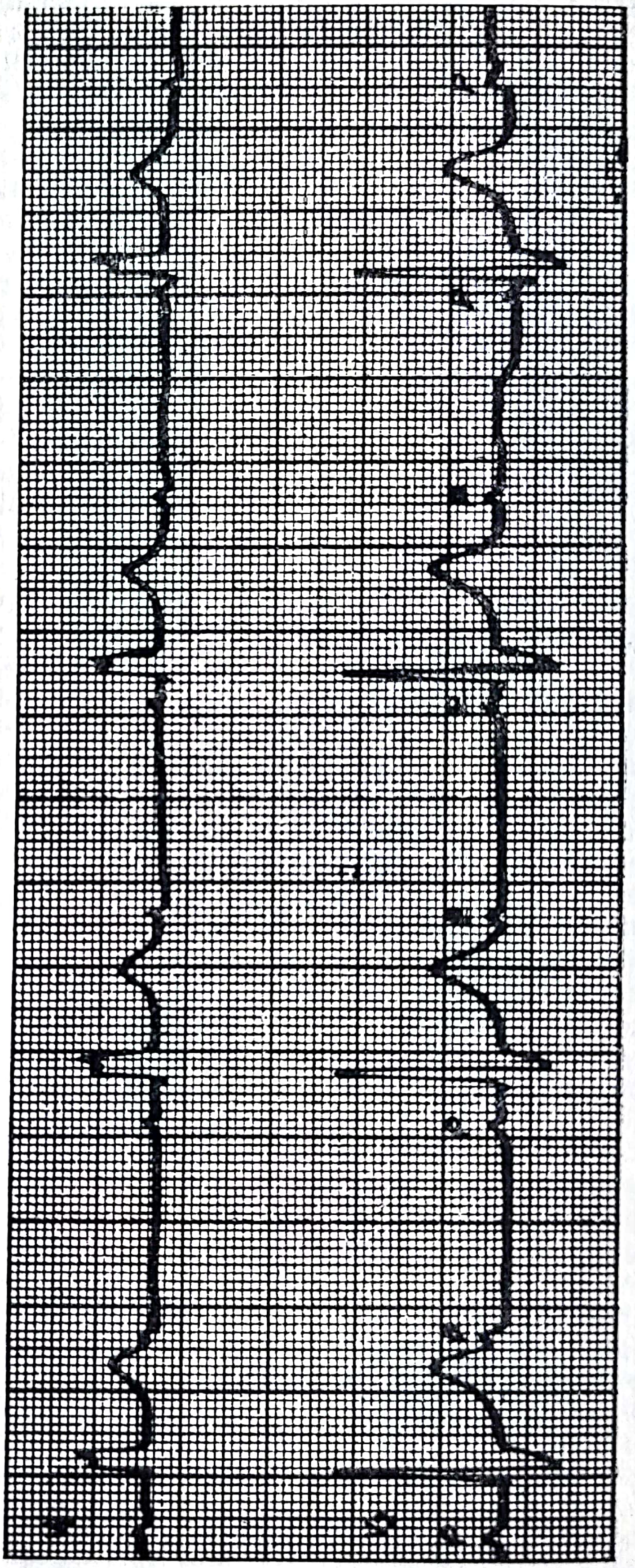


Fig. 5–12. Bloc A-V de gradul III cu complexe QRS lărgite, avînd aspect de bloc cu ramură dreaptă.

Scanned with OKEN Scanner

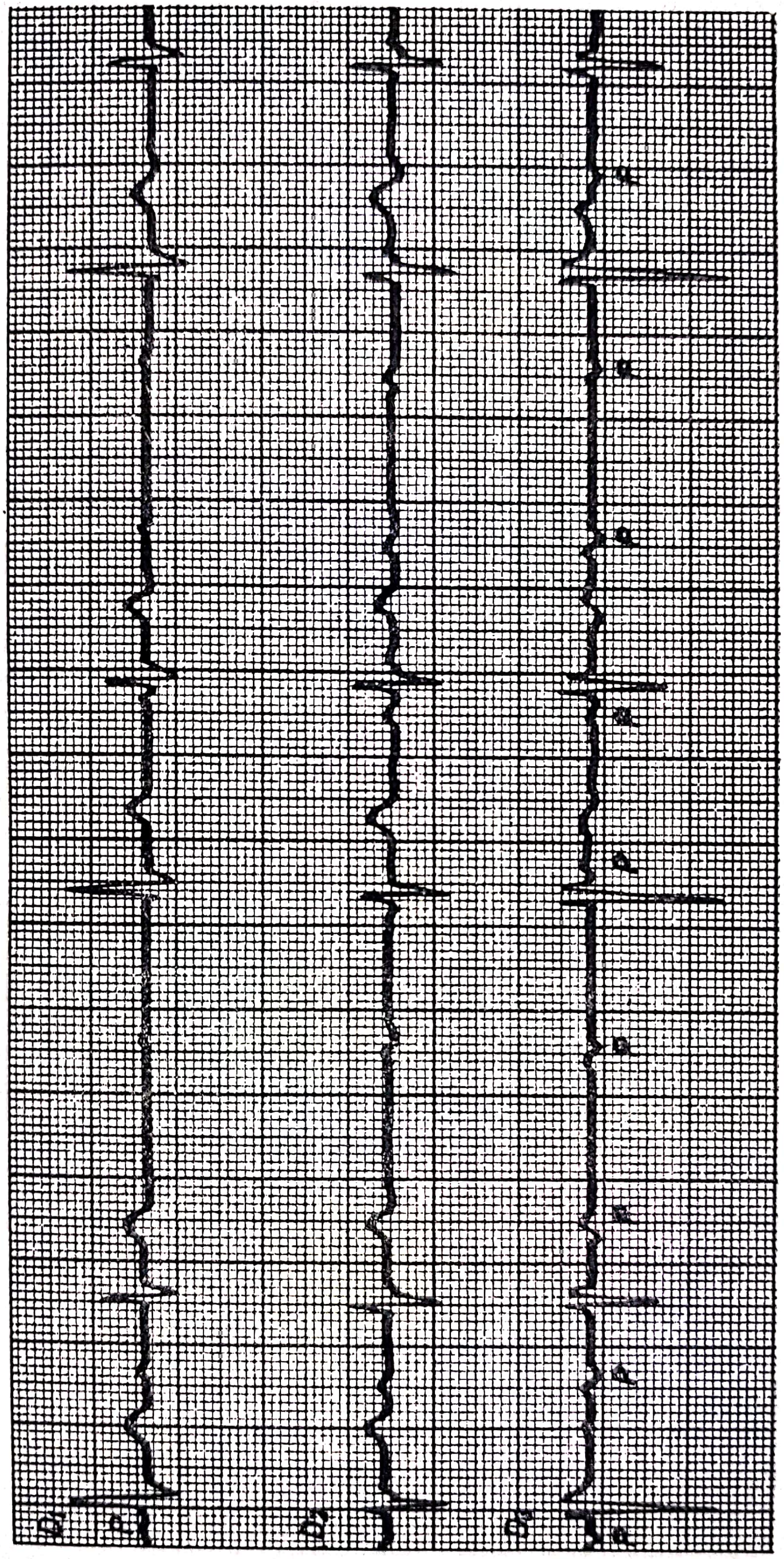


Fig. 5—13. Bloc A-V de gradul III cu doi centri idioventriculari.

QRS. Diagnosticul de bloc complet comportă unele dificultăţi în fibrilaţia atrială cu frecvenţă ventriculară joasă, cînd undele f nu pot fi identificate. Alura ventriculară joasă, uneori sub 40/min. poate fi datorată fie unui bloc A—V complet, fie unui bloc A—V de gradul II cu conducere 3:1 sau 4:1, blocuri ce pot rezulta în urma intoxicaţiei digitalice, stărilor hipoxice sau chiar în mod spontan la bolnavii vîrstnici cu modificări sclerotice ale zonei joncţionale. Pentru afirmarea existenţei blocului A—V complet în asemenea cazuri, este necesară proba de efort, stimularea vagală, administrarea de atropină sau simpaticomimetice. Toate aceste probe nu influenţează frecvenţa ventriculară în blocul A—V complet. În lipsa acestuia frecvenţa ventriculară creşte de la 30 la 100/min. În tahicardia atrială şi flutterul atrial, diagnosticul de bloc A—V complet se pune pe frecvenţa ventriculară joasă (30—40/min.) şi absenţa unei relaţii cronologice fixe între undele P′ sau undele F şi complexele QRS. Efortul şi administrarea de atropină fac diferenţierea între bradicardia de origine joncţională şi cea de origine ventriculară (ritmul idioventricular al blocului A—V complet).

Tratamentul. Diferă după cum este vorba de blocul A—V complet acut sau de blocul A—V complet cronic.

Tratamentul blocului A—V complet acut. Această formă de bloc apare de cele mai multe ori ca o complicaţie a infarctului miocardic acut. Prognosticul lui este mai bun în infarctul posterior, în care blocul este deseori reversibil şi de regulă sever, în infarctul anterior, în care blocul determină o mortalitate foarte ridicată (vezi Cap. 7). Blocul acut mai poate să apară în reumatismul articular acut cu determinare miocardică. Măsurile terapeutice sînt în funcţie de: starea clinică a bolnavului (dacă este în plin atac sincopal sau între atacuri), de locul unde se află bolnavul (la domiciliu, la locul de muncă, în drum spre spital, la camera de gardă sau în serviciile de terapie intensivă) şi de mijloacele tehnice de care dispunem (monitorizare electronică, pacemakeri pentru cardiostimulare artificială).

Resuscitarea cardiorespiratorie. Se aplică de extremă urgenţă, cînd bolnavul se află în plin atac sincopal, la domiciliu, la locul de muncă, în timpul transportului către spital, în camera de gardă şi chiar în serviciul de terapie intensivă, pînă la aplicarea electrostimulării (vezi Cap. 3).

Electrostimularea tranzitorie. Se aplică bolnavilor internaţi, care beneficiază de monotorizare electrică, în servicii de specialitate. Dacă traseul electric arată prezenţa unui bloc A—V parţial, a unui bloc de ramură sau a unui bloc bifascicular, instalarea blocului A—V de gradul III, cu evoluţie severă sau chiar fatală, este foarte probabilă. În asemenea cazuri, plasarea pe cale transvenoasă, în ventriculul drept, a sondei cateter a unui pacemaker extern este obligatorie, în vederea electrostimulării. Cardiostimularea artificială prin pacemakeri externi se face cu o frecvenţă în jur de 70/min., atîta timp cît pericolul instalării blocului A—V complet persistă sau atîta timp cît blocul A—V complet persistă. În unele cazuri cardiostimularea artificială poate dura 2—3 săptămîni. Dacă, în acest interval de timp, blocul A—V complet nu a dispărut, este necesară implantarea unui pacemaker artificial permanent. În timpul electrostimulării tranzitorii, este posibilă restaurarea ritmului sinusal. De aceea, pentru evitarea declanşării fibrilaţiei ventriculare de către impulsul artificial survenit în faza vulnerabilă a ciclului cardiac, este de dorit evitarea pacemakerilor competitivi, cu frecvenţă fixă, şi utilizarea de pacemakeri necompetitivi, tip « Demand ». Dacă bolnavul se afla sub perfuzia de izoproterenol, aceasta trebuie întreruptă imediat înaintea plasării sondei cateter în ventriculul drept, deoarece

drogul mărește excitabilitatea miocardului și predispune la fibrilație ventriculară. Rezultatele electrostimulării tranzitorii sînt bune.

Terapia medicamentoasă. Se aplică în situațiile în care electrostimularea nu este posibilă, ca și în cazurile în care blocul se complică cu acidoză, insuficiență cardiacă congestivă sau cu diferite tulburări de ritm. Pentru excluderea originii vagale (activitate vagală crescută) a blocului se încearcă mai întîi proba cu atropină, injectîndu-se o doză de 1 mg de atropină intravenos. Dacă blocul dispare, originea vagală a acestuia este probată și se continuă administrarea drogului în doze de 0,5—1 mg subcutanat, la fiecare 8 ore, atîta timp cît este nevoie (pînă cînd blocul nu mai reapare). Cînd administrarea de atropină nu este urmată de efectul dorit, se instituie o perfuzie cu izoproterenol, în scopul creșterii frecvenței centrului idioventricular. Se dizolvă 1 mg de substanță (5 fiole de Izuprel a 0,2 mg) în 200 ml de glucoză izotonică 5‰, care se perfuzează într-un ritm de 15—30 pic./min. Doza poate fi crescută, cînd este necesar, în așa fel încît să menținem un ritm ventricular de 40—50 bătăi/min. Pentru evitarea supradozajului, care se traduce prin apariția de extrasistole ventriculare sau scurte perioade de tahicardie ventriculară, se recomandă ca doza să fie în așa fel ajustată, încît frecvența ventriculară să nu depășească 50—60 contracții/min. Menținerea unei frecvențe ventriculare eficiente se asigură ulterior prin administrarea sublinguală de 30—60 mg (3—6 tablete de Bronhodilatin). În loc de izoproterenol putem folosi orciprenalina, care are avantajul de a fi mai puțin aritmogenă. Doza de orciprenalină pentru administrarea intravenoasă, în caz de sincopă sau sindrom Stokes-Adams, variază de la caz la caz. Se dizolvă 2 mg de substanță (Alupent) în 200 ml glucoză 5‰, care se perfuzează într-un ritm de 15—20 pic./min. De îndată ce atacul sincopal a fost înlăturat se trece la administrarea pe cale orală în doze de 20 mg Alupent, la intervale de 2—4 ore, în așa fel încît frecvența ventriculară să nu depășească 40—45 bătăi/min. Medicația beta-stimulatoare se suprimă cînd blocul A—V complet a dispărut. În blocul A—V complet acut de origine inflamatorie (reumatism articular acut), administrarea de corticosteroizi este obligatorie. Se începe mai întîi cu administrarea de hemisuccinat de hidrocortizon, în perfuzie intravenoasă, în doze de 200—300 mg/zi, în primele 2—3 zile, după care se continuă cu prednison per oral, 1 mg/kilocorp/zi. Dacă corticoterapia nu influențează favorabil evoluția, se stopează administrarea de corticoizi după 3—4 zile de tratament. După unii autori (Goldberger, 1974), corticoizii ar fi utili chiar în cazurile în care blocul nu este provocat de inflamația sau edemul zonei joncționale. În blocul A—V complet intermitent pot fi încercate diureticele tiazidice și îndeosebi clorotiazida sau dihidroclorotiazida, în doză de 50—75 mg/zi (2—3 comprimate), timp de cel puțin cîteva spătămîni. Diureticul scade concentrația potasiului seric sub 4 mEq la litru, crescînd pe această cale potențialul de repaus al fibrelor miocardice comune și al fibrelor de tip pacemaker. Creșterea potențialului de repaus este urmată de creșterea conductibilității atrioventriculare. În cazurile în care blocul A—V complet evoluează cu insuficiență cardiacă congestivă, trebuie să folosim numai diureticele care determină pierderea urinară de potasiu (tiazidicele, furosemidul și acidul etacrinic) și să le evităm pe cele care rețin potasiul (spironolactona și triamterina). De asemenea, trebuie evitată digitala, care favorizează menținerea blocului. În schimb, putem folosi glucagonul, în doză de 3—5 mg, injectată intravenos, urmată de o perfuzie într-un ritm de 4—12 mg/oră. Cînd nu dispunem de glucagon, iar fenomenele de insuficiență cardiacă congestivă sînt grave, putem administra

Scanned with OKEN Scanner

digitală, dar numai după plasarea sondei cateter a unui pacemaker artificial în ventriculul drept, pentru prevenirea stopului cardiac, pe care-l poate induce digitala. În cazurile în care blocul A-V de gradul II, permergător blocului A-V complet, este provocat de digitală, atitudinea terapeutică constă în suprimarea digitalei şi evitarea sărurilor de potasiu, deoarece acestea din urmă cresc gradul de bloc A-V şi pot determina stopul cardiac (trebuie să reţinem totuşi că în tahicardia atrială paroxistică cu bloc A-V provocată de digitală, tratamentul de elecţie constă tocmai în administrarea de clorură de potasiu, vezi Cap. 4). În cazurile de bloc A-V complet cu accese de tahicardie sau fibrilaţie ventriculară, administrarea de droguri antiaritmice în scopul îndepărtării extrasistolelor ventriculare sau a atacurilor de tahicardie ventriculară (chinidină, procainamidă, propranolol, xilină, difenilhidantoină sodică) nu se poate face decît în prezenţa unui electrod cateter, plasat în ventriculul drept pentru electrostimulare. De asemenea, orice intervenţie chirurgicală de urgenţă, în cursul evoluţiei unui bloc A-V total acut, nu se poate face decît în condiţiile electrostimulării tranzitorii.

Tratamentul blocului A-V complet cronic sau permanent. Blocul A-V permanent necesită de asemenea, o individualizare terapeutică, de la caz la caz, în raport cu prezenţa sau absenţa sincopelor, cu alura ventriculară şi eventualele complicaţii. La bolnavii la care frecvenţa ventriculară este peste 30 bătăi/min. nu este nevoie de nici un tratament. În schimb, la cei la care frecvenţa ventriculară are tendinţa de scădere şi la care apar primele atacuri sincopale, tratamentul de elecţie constă în cardiostimularea artificială permanentă, prin pacemakeri implantaţi, iar în absenţa posibilităţii procurării acestora se încearcă terapia medicamentoasă. Terapia medicamentoasă trebuie aplicată şi în perioada de pregătire a implantării de pacemakeri (pînă la procurarea acestora).

Terapia medicamentoasă. Constă în administrarea de isoproterenol orciprenalină şi hidroclorotiazidă, în mod cronic şi în doze de întreţinere. Isoproterenolul este considerat ca fiind drogul de elecţie, acesta crescînd automatismul centrului ectopic idioventricular, care deţine comanda inimii. Se administrează subligual, oral sau rectal. Există şi preparate retard (Proternol, Saventrine, 30 mg/tabletă), folosite pentru prevenirea sindromului Stokes-Adams, în doze de 30—60 mg la 4—6 ore, care pot fi crescute în raport cu toleranţa şi efectele lor asupra ritmului cardiac. Dozele de 240—350 mg/zi din aceste preparate asigură o frecvenţă ventriculară cuprinsă între 40—50/min. Dozele pentru preparatele de uz sublingual variază între 60—160 mg/zi. Dacă în timpul tratamentului, apar efecte secundare (palpitaţii, tahicardie, tremor, nervozitate, ameţeli, slăbiciune, transpiraţii, extrasistole ventriculare, tahicardie ventriculară, crize de angină pectorală), se reduce doza de la caz la caz sau se suprimă medicamentul pentru un timp scurt, după care se reia. Deşi medicamentul este eficace şi poate fi tolerat de o parte din bolnavi pentru o perioadă mai mult sau mai puţin lungă de timp, insuccesele, fenomenele secundare şi dificultăţile de dozare, fac ca drogul să nu fie decît un adjuvant aplicabil temporar bolnavilor cu bloc A-V complet pînă la implantarea pacemakerului artificial. Se pare că orciprenalina sau metaproterenolul (Alupent), administrată oral în doze de 100—200 mg/zi, este mai bine suportată de către bolnavi şi mai puţin provocatoare de ritmuri ectopice ventriculare. Evident că medicaţia betastimulatoare adrenergică se aplică numai la bolnavii care o tolerează, numai în cazul cînd se dovedeşte a fi eficace (prin creşterea automatismului ritmului idioventricular) şi cînd nu produce bătăi ectopice ventriculare. Hidroclorotiazida,

în doze de 50 mg/zi, poate fi utilă în unele cazuri.

Cardiostimularea artificială cu pacemakere. Pacemakerele sînt dispozitive electronice, generatoare de stimuli electrici, care, înlocuind stimulii naturali, sînt capabile de a prelua controlul activității cardiace, imprimînd inimii un ritm ventricular artificial suficient de rapid și de stabil, ori de cîte ori stimulul natural lipsește sau frecvența lui este incompatibilă cu viața. Cardiostimularea artificială cu pacemakere este aplicată în toată lumea, reprezentînd tratamentul de elecție cu adevărat eficace în blocul A-V complet cu bradicardie excesivă și atacuri sincopale. Acest tratament a început să fie aplicat și în țara noastră, înlocuind treptat tratamentul medicamentos, ineficace într-o mare parte din cazuri. Un pacemaker artificial se compune din trei dispozitive interconectate și anume: generatorul de impuls artificial sau pacemakerul propriu-zis, care se implantează sub tegumentele regiunii pectorale; sistemul de transmitere a impulsului electric de la generatorul de impuls la endocard, reprezentat de o sondă cateter, care se inseră transvenos prin vena cefalică, pînă la nivelul cavităților inimii drepte; electrodul de contact, care se poziționează în ventriculul drept la nivelul vîrfului acestuia. Astăzi se folosesc pacemakere ventriculare necompetitive, caracterizate prin capacitatea lor de a percepe stimulii naturali și de a-și modifica corespunzător emiterea impulsului artificial, evitîndu-se astfel competiția dintre ritmul pacemakerului artificial și a celui natural și în final căderea stimulilor artificiali în faza vulnerabilă a ciclului cardiac. Există trei tipuri de asemenea pacemakere și anume: « Demand » (R-inhibate), « Standby » (R-declanșate) și pacemakere cu sincronizare atrioventriculară. Primele două sînt cel mai des folosite. Pacemakerul « Demand » funcționează numai la nevoie, adică atunci cînd lipsește stimulul natural. El realizează o stimulare electrică continuă, cu o frecvență și o intensitate a stimulului electric prestabilite, independente față de necesitățile crescute ale organismului la efort. Cînd apare activitatea cardiacă spontană, electrodul endocardic detectează această activitate, iar pacemakerul își încetează activitatea, evitîndu-se astfel riscul pe care îl comportă ritmul competitiv. Oprirea activității pacemakerului este determinată de biocurenții corespunzători undei R de pe electrocardiograma normală, de unde și denumirea de pacemaker R-inhibat. Dispariția activității spontane a inimii pentru o durată de timp prestabilită de 860—1 000 ms determină reintrarea în funcție a pacemakerului « Demand », care se declanșează automat. Prin urmare acest tip de pacemaker funcționează intermitent și numai la nevoie. Pacemakerul « Standby » emite stimuli electrici în mod continuu, chiar în timpul perioadei de ritm sinusal. În prezența blocului atrioventricular sau a opririi sinusale stimularea artificială este continuă, cu o frecvență și o intensitate a stimulului prestabilite, independente față de nevoile crescute în timpul efortului. În prezența unei activități cardiace spontane, electrodul endocavitar detectează această activitate și ca urmare, pacemakerul « Standby » eliberează stimuli electrici sincronizați cu vîrful undei R al complexelor QRS naturale, de unde și denumirea de pacemaker R-declanșat. Stimulii artificiali sînt astfel eliberați numai în perioada refractară absolută a ciclului cardiac, provocat de stimulii naturali. În atari condiții, stimulii electrici ai pacemakerului nu au nici o valoare, ei rămînînd fără răspuns electric sau mecanic, fiind complet inofensivi prin evitarea riscului ritmului competitiv. În sfîrșit pacemakerii cu sincronizare atrioventriculară asigură o cardiostimulare artificială ideală, similară cu cea naturală, dar dificultățile tehnice privind plasarea și stabilitatea endocavitară a electrodului atrial limitează foarte mult

Scanned with OKEN Scanner

folosirea acestora în practica medicală, cel puţin în prezent.

Aspectul electrocardiografic al ritmului artificial de pacemaker este tipic. În cardiostimularea endocavitară dreaptă electrocardiograma arată o disociere completă a contracţiei atriale de cea ventriculară: activarea atrială este indusă natural, de către stimulii sinusali, înscriind unde P de aspect normal; activarea ventriculară este indusă artificial, prin pacemakeri, înscriind complexe QRS anormale, lărgite, precedate de o deflexiune iniţială rapidă şi ascuţită, corespunzînd stimulului electric artificial (« spike »). Aspectul ECG al ritmului de pacemaker seamănă cu cel al blocului de ramură stîngă, putînd fi confundat cu acesta, mai ales cînd prezenţa deflexiunii « spike » nu este observabilă (fig. 5—14). Dintre incidentele şi accidentele mai frecvente ale cardiostimulării artificiale menţionăm: depoziţionarea sondei electrod, urmată de încetarea cardiostimulării artificiale; oprirea bruscă şi neaşteptată a pacemakerului artificial; fibrilaţia ventriculară indusă de pacemakerul artificial sau de cel natural; apariţia de infecţii la locul implantării; infecţia sau tromboza venoasă la locul de inserţie transvenoasă a sondei electrod; migrarea sau ruptura endocavitară a electrodului; tromboembolia pulmonară prin mobilizarea trombilor endocavitari, preexistenţi, în timpul poziţionării electrodului; ruptura electrodului; perforaţia cardiacă de către electrod; diferite defecţiuni ale pacemakerului.

TULBURĂRILE CONDUCERII INTRAVENTRICULARE

Blocul intraventricular se caracterizează prin încetinirea sau întreruperea

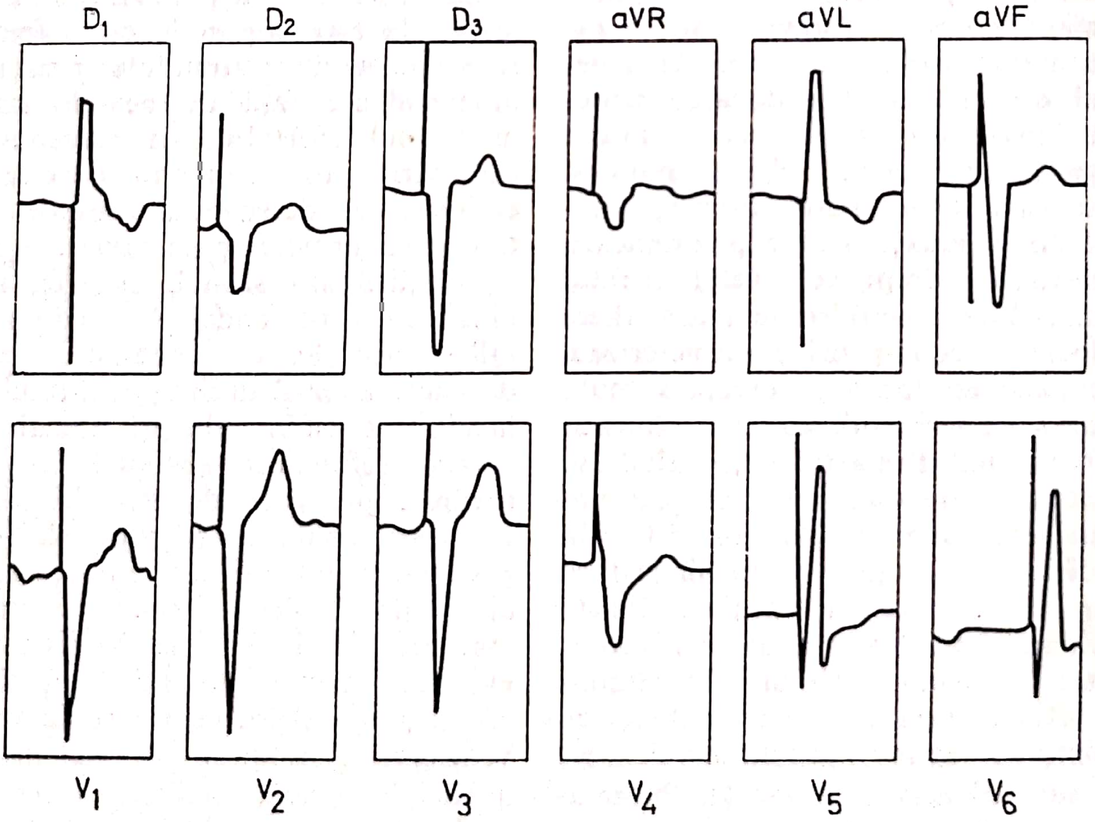


Fig. 5—14. Ritm artificial de pacemaker, în cardiostimularea endocavitară ventriculară dreaptă (schemă), în care complexele QRS anormale, lărgite sînt precedate de o deflexiune iniţială rapidă şi ascuţită, corespunzînd stimulului electric artificial («spike »).

conducerii impulsului sinusal sau ectopic supraventricular, la nivelul căilor de conducere intraventriculară. Din punct de vedere anatomic, căile de conducere intraventriculară sînt reprezentate de (fig. 5—15): cele două ramuri ale fasciculului His, ramura dreaptă şi ramura stîngă; cele două fascicule ale ramurii stîngi, respectiv fasciculul anterior şi fasciculul posterior. În esenţă, sistemul de conducere intraventricular are o distribuţie anatomică trifasciculară, dat fiind faptul că ramura stîngă, ce rezultă din bifurcaţia trunchiului comun His este foarte scurtă, iar uneori poate lipsi. Fasciculul posterior stîng este segmentul cel mai puţin vulnerabil al întregului sistem de conducere intraventriculară, datorită structurii lui anatomice (este scurt şi gros) şi dublei vascularizaţii (primeşte sînge atît din artera intraventriculară anterioară, ramura coronarei stîngi, cît şi din artera posterioară, ramura coronarei drepte). Termenul intraventricular este sinonim cu cel de bloc fascicular.

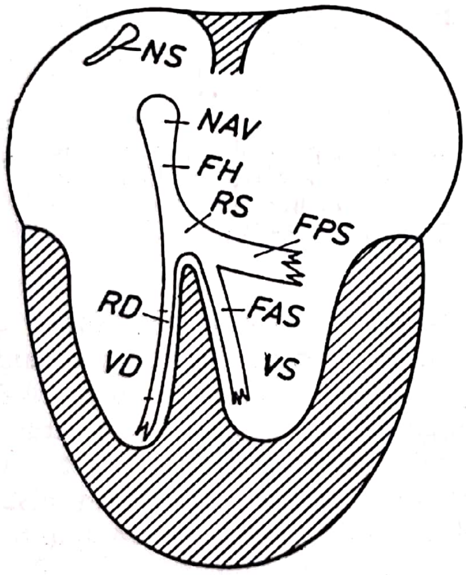


Fig. 5—15. Schema sistemului specific de conducere NS = nodul sinusal ; NA = nodul atrioventricular ; FH = fasciculul His ; RS = ramura stîngă ; RD = ramura dreaptă ; FAS = fasciculul anterior stîng ; FPS = fasciculul posterior stîng ; VD = ventriculul drept ; VS = ventriculul stîng (După Mangiola şi Ritota, 1974).

CLASIFICAREA

În raport cu numărul de fascicule în care se produce întîrzierea conducerii sau blocarea impulsurilor deosebim: blocul monofascicular, bifascicular şi trifascicular.

BLOCUL MONOFASCICULAR

Constă în întîrzierea conducerii sau blocarea impulsurilor într-una din cele trei fascicule ale sistemului de conducere intraventriculară (fig. 5—16). Blocul monofascicular are următoarele varietăţi: hemiblocul anterior stîng (HAS); hemiblocul posterior stîng (HPS) şi blocul de ramură dreaptă (BRD). Tot în acest grup mai intră şi blocul de ramură stîngă (BRS), cînd întîrzierea conducerii sau blocarea impulsurilor se produce pe ramura stîngă a fasciculului His, imediat înaintea bifurcaţiei acestuia în fasciculele anterior şi posterior stîng.

BLOCUL BIFASCICULAR

Constă în întîrzierea conducerii sau blocarea impulsurilor în două din cele trei fascicule ale sistemului de conducere intraventriculară (fig. 5—17). Blocul bifascicular are următoarele varietăţi: BRD asociat cu HAS; BRD asociat cu HPS; HAS asociat cu HPS. Blocul de ramură stîngă poate rezulta prin urmare şi din asociaţia HAS cu HPS, distincţia clinică şi electrocardiografică între cele două tipuri de bloc determinate de sediul leziunii fiind însă imposibilă.

BLOCUL TRIFASCICULAR

Constă în întîrzierea conducerii sau blocarea impulsurilor în cele trei fascicule ale sistemului de conducere intra-

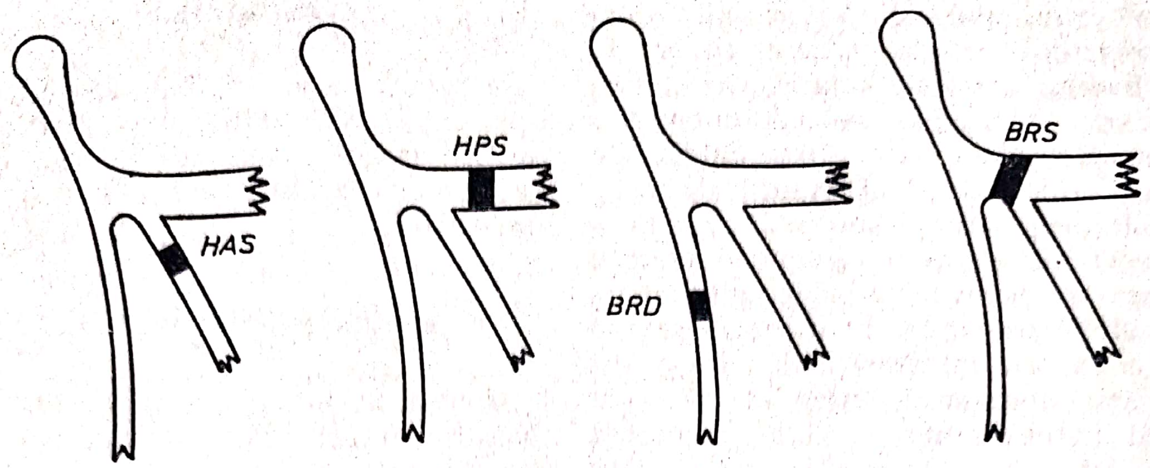


Fig. 5—16. Varietăţi de bloc monofascicular: HAS = hemibloc anterior stîng; HPS = hemibloc posterior stîng; BRD = bloc de ramură dreaptă; BRS=bloc de ramură stîngă (După Mangiola şi Ritota, 1974).

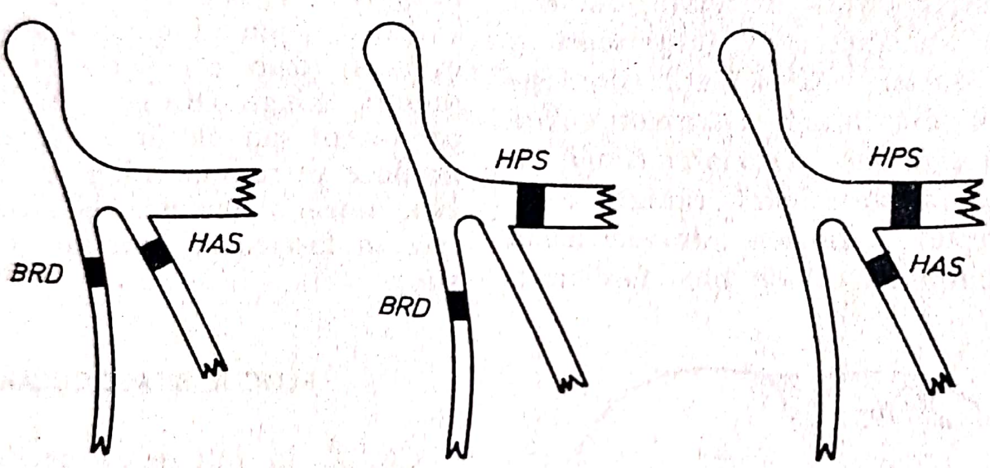


Fig. 5—17. Varietăţi de bloc bifascicular: bloc de ramură dreaptă asociat cu hemibloc anterior stîng; bloc de ramură dreaptă asociat cu hemibloc posterior stîng; hemibloc anterior stîng asociat cu hemibloc posterior stîng (După Mangiola şi Ritota, 1974).

ventriculară, ceea ce echivalează cu blocul A-V complet (fig. 5—18). Cînd blocul trifascicular este incomplet, el are următoarele varietăţi (fig. 5—19): BRD asociat cu HAS şi cu un bloc A-V de gradul I sau de gradul II, acestea din urmă fiind provocate de întîrzierea conducerii impulsurilor sau blocarea unora dintre acestea la nivelul fasciculului posterior stîng, care rămîne încă complet sau parţial permeabil; BRD asociat cu HPS şi cu bloc A-V de gradul I sau de gradul II, în care caz blocul A-V este provocat de întîrzierea conducerii impulsurilor sau blocarea unora dintre acestea la nivelul fasciculului anterior stîng; BRD asociat cu bloc A-V de gradul I sau de gradul II, în care blocul A-V este provocat de întîrzierea conducerii sau blocarea unor impulsuri la nivelul ramurii stîngi a trunchiului principal sau la nivelul celor două subdiviziuni ale acestuia; BRS asociat cu bloc A-V de gradul I sau de gradul III, cînd acesta din urmă este provocat de întîrzierea conducerii sau blocarea unor impulsuri în ramura dreaptă a trunchiului comun His.

Scanned with OKEN Scanner

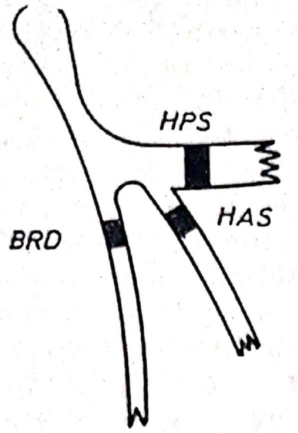


Fig. 5—18. Blocul trifascicular: bloc de ramură dreaptă + hemibloc anterior stîng + hemibloc posterior stîng (După Mangiola și Ritota, 1974).

CADRUL ETIOPATOGENIC

Cauzele și mecanismele care determină blocurile fasciculare sînt asemănătoare cu cele care stau la baza blocului A—V complet: cardiopatiile ischemice, sclerodistrofia primară a țesutului de conducere, cardiopatia hipertensivă, valvulopatiile aortice, cardiomiopatia primitivă, cardiopatiile congenitale și altele. Se pare că lezarea sistemului de conducere intraventriculară este provocată de cele mai multe ori de sclerodistrofia primară sau fibroza idiopatică a sistemului de conducere intraventriculară, boală degenerativă, cu evoluție lent progresivă, ce interesează în mod particular ramurile fasciculului His. În general, sînt afectate în mod succesiv: ramura dreaptă, fasciculul anterior stîng și apoi cel posterior stîng. Nu se cunoaște mecanismul prin care miofibrilele țesutului de conducere sînt înlocuite treptat cu un țesut masiv de fibroză, care nu atinge miocardul contractil. S-a emis, printre altele, și ipoteza potrivit căreia, sclerodistrofia primară a țesutului de conducere este o miocardopatie idiopatică, care afectează cu precădere sau exclusiv ramurile fasciculului His, pe care le înlocuiește cu țesut de scleroză, determinînd blocul trifascicular. Etiologia blocurilor monofasciculare este întrucîtva diferită. Astfel, hemiblocul anterior stîng, cea mai frecventă tulburare de conducere intraventriculară, este provocat îndeosebi de cardiopatia ischemică și în special de infarctul miocardic acut, de cardiopatia hipertensivă, de cardiomiopatii și de valvulopatia aortică. Hemiblocul posterior stîng, rar întîlnit în formă izolată, fiind asociat de cele mai multe ori cu BRD, este provocat de două cauze principale: cardiopatia ischemică și hipertrofia ventriculară dreaptă. Blocul de ramură stîngă este provocat îndeosebi de cardiopatia ischemică, cardiopatia

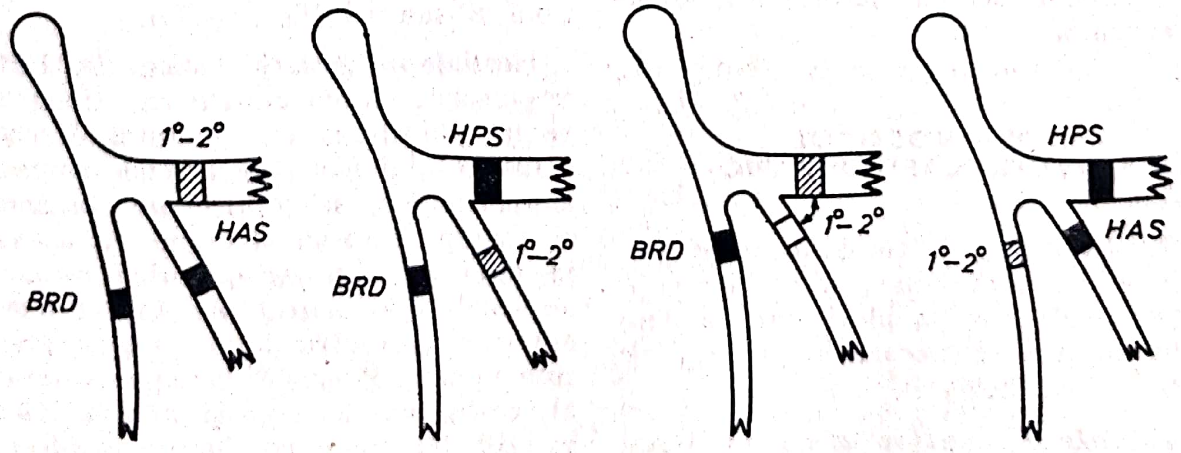


Fig. 5—19. Varietăți de bloc trifascicular incomplet (După Mangiola și Ritota, 1974).

hipertensivă şi cardiopatiile valvulare.

DIAGNOSTICUL CLINIC

Blocurile monofasciculare nu produc simptome şi semne clinice, datorită absenţei tulburărilor hemodinamice. Blocurile bifasciculare se însoţesc de manifestări clinice numai atunci cînd ramura rămasă indemnă prezintă şi ea o tulburare de conducere intermitentă, în care caz pot să apară atacuri sincopale de tip Stokes-Adams. În blocul de ramură stîngă, datorită asincronismului de activare şi contracţie a celor două ventricule, palparea vîrfului inimii poate decela o dedublare a şocului apexian, iar auscultaţia o dedublare a primului şi celui de-al doilea zgomot. În blocul de ramură stîngă se mai poate ausculta o dedublare paradoxală a zgomotului doi, datorită faptului că închiderea orificiului aortic are loc după închiderea orificiului pulmonar (dedublarea se accentuează în timpul respiraţiei). În blocul de ramură dreaptă, componenta pulmonară tardivă a celui de-al doilea zgomot este uneori puţin întîrziată, iar dedublarea zgomotului doi în inspir este mai netă. De asemenea, închiderea valvulei tricuspide este întîrziată, determinînd o dedublare a zgomotului întîi. Uneori, blocul de ramură produce zgomot de galop şi puls alternant, decelabil prin palpare sau cu ajutorul sfigmomanometrului.

DIAGNOSTICUL ELECTROCARDIOGRAFIC

Traseul electric al tulburărilor de conducere intraventriculare diferă de la o varietate de bloc la alta, datorită deosebirilor care se creează în procesul de activare ventriculară.

Hemiblocul anterior stîng. În HAS, impulsurile supraventriculare ajung la ventriculul drept prin ramura dreaptă a fasciculului His şi la peretele posterior al ventriculului stîng prin fasciculul posterior stîng. În acest caz, ventriculul drept este activat în mod normal, iar cel stîng în mod anormal. Impulsurile conduse de ramura indemnă activează mai întîi peretele posterior al ventriculului stîng şi mai apoi prin intermediul fibrelor Purkinje, care fac legătura între fasciculele anterior şi posterior ale ramurii stîngi, peretele anterior al aceluiaşi ventricul. Întîrzierea conducerii impulsului prin această reţea este de numai 0,01—0,02 s, ceea ce face ca complexul QRS să fie în limite normale sau foarte puţin lărgit. Asincronismul de activare al celor doi pereţi ai ventriculului stîng produce o deviaţie la stînga foarte marcată a axului QRS. Traseul electric al hemiblocului anterior stîng se caracterizează prin: deviaţie marcată a axei QRS în plan frontal între minus 30° şi minus 90° (o deviaţie a axei QRS către stînga mai mare de minus 30° este aproape întotdeauna provocată de HAS şi numai în mod excepţional de hipertrofia ventriculară stîngă sau de anomalii de conformaţie şi statică toracică); complexe QRS predominent pozitive, cu unde q şi unde R în D_1 şi aVL; complexe QRS predominant negative, cu unde r şi unde S în D_2, D_3 şi aVF; complexe QRS predominent negative, fără sau cu unde r, cu prezenţa undelor S în V_1, complexe QRS de tipul S sau rS (fig. 5—20).

Hemiblocul posterior stîng. În HPS, impulsurile supraventriculare ajung la ventriculul drept prin ramura dreaptă a fasciculului His şi la peretele anterior al ventriculului stîng prin fasciculul anterior stîng. Ventriculul drept este activat în mod normal, iar cel stîng în mod anormal: este activat mai întîi peretele anterior al ventriculului stîng şi apoi, prin reţeaua Purkinje, peretele posterior al acestui ventricul. Ca şi în cazul HAS, în HPS întîrzierea conducerii impulsului prin reţeaua Purkinje este de numai

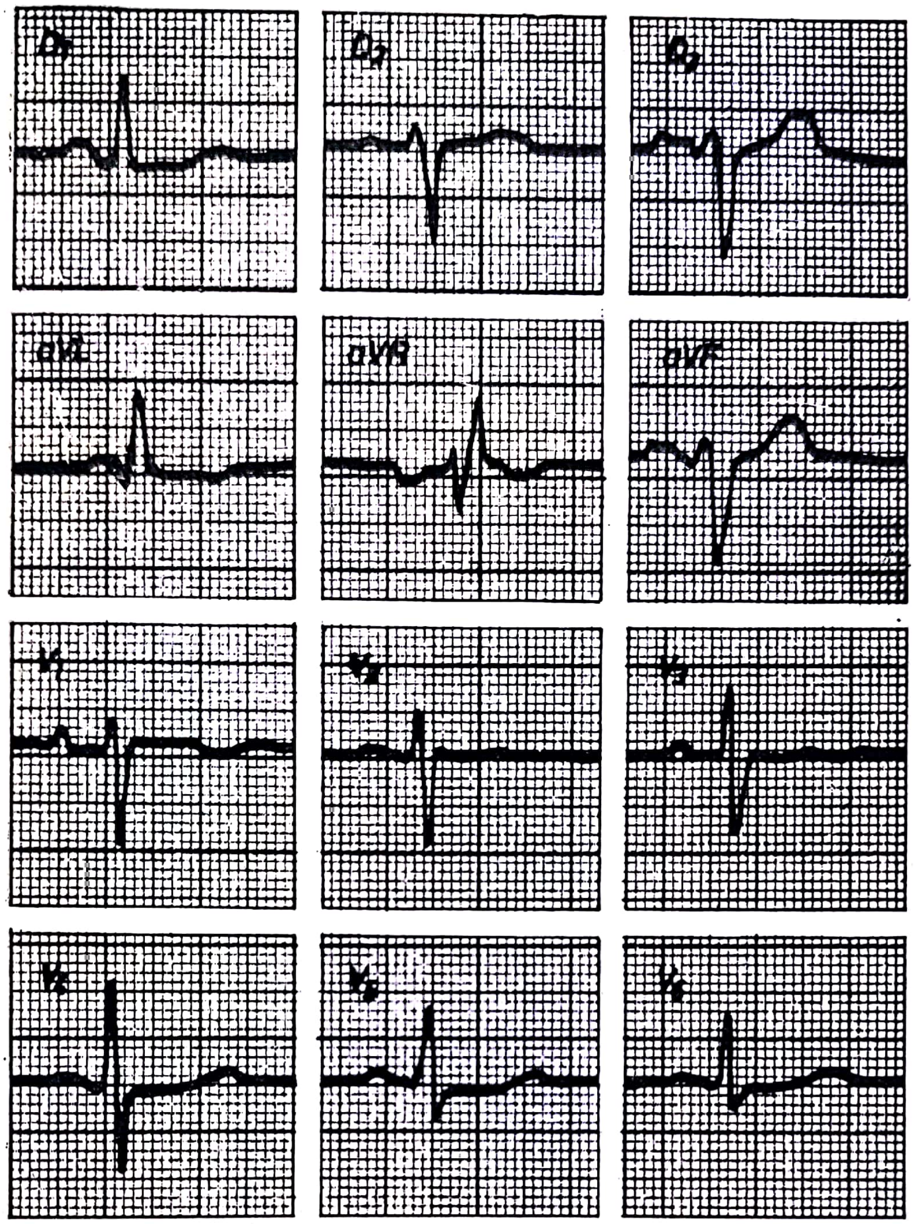


Fig. 5—20. Hemibloc anterior stîng.

0,01—0,02 s, ceea ce face ca complexul QRS să fie în limite normale sau foarte puţin lărgit. Asincronismul de activare al ventriculului stîng determină însă o deviaţie dreaptă a axei QRS. Traseul electric al hemiblocului posterior stîng se caracterizează prin: deviaţie marcată a axei QRS în plan frontal între plus 90° şi plus 130°; complexul QRS, predominent negativ cu undă r şi undă S în D_1 şi aVL; complexul QRS, predominent pozitiv cu undă q şi undă R în D_2, D_3 şi aVF; complexul QRS, predominent negativ cu sau fără undă r şi undă S în V_1 (fig. 5 — 21).

Blocul de ramură dreaptă. În BRD, impulsurile sinusale sau ectopic supraventriculare activează mai întîi ventriculul stîng şi apoi, cu o întîrziere de 0,04—0,06 s, ventriculul drept. Se produce astfel, lărgirea complexului QRS, care măsoară 0,12 s sau mai mult. Traseul electric în BRD se caracterizează prin: lărgirea complexelor QRS pînă la 0,12 s şi mai mult; axa QRS, aceeaşi cu cea

Scanned with OKEN Scanner

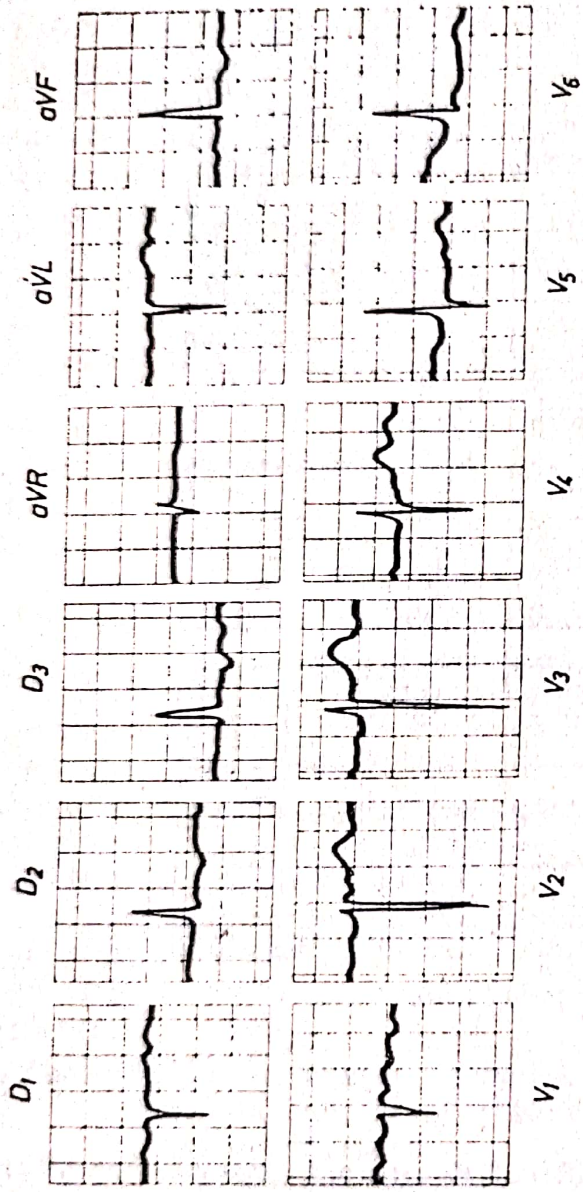


Fig. 5—21. Hemibloc posterior stîng (După Mangiola și Ritota, 1974).

dinainte de bloc; întîrzierea deflexiunii intrinsecoide pînă la 0,09 s și mai mult în V_1; complex QRS pozitiv predominent, cu undă S lărgită în D_1, D_2 și predominent pozitiv sau negativ, în raport cu direcția axei, în D_3; complex QRS predominent pozitiv, lărgit și deseori de forma literei M în V_1 (sau de tipul R crestat sau rR′ sau rSR′ sau rsr′); prezența undei S largă și împăstată în V_5 și V_6, cu complexe de tipul qRS sau qrS, în aceleași derivații; unda R finală, largă, împăstată în aVR; modificări de tip secundar ale fazei terminale: denivelarea segmentului ST și sensul undei T sînt opuse deflexiunii majore a complexului ventricular, segmentul ST și unda T se află sub linia izoelectrică în V_1—V_2 și deasupra acesteia în V_5—V_6 (fig. 5—22). Blocul incomplet de ramură dreaptă sau așa-numitul BRD minor constă numai într-o întîrziere de conducere, însoțind de obicei hipertrofia și dilatarea ventriculară dreaptă. El are următoarele caractere ECG: durata complexului QRS mai mică de 0,12 s în V_1; deflexiunea intrinsecoidă mai mare de 0,06 s în V_1; complexe QRS de tipul rsR′ sau de tipul rs cu unda S crestată, mai ales pe ramura ascendentă, în V_1—V_2; r larg, terminal în aVR; s final, ușor lărgit în V_5—V_6 (fig. 5—23).

BRD asociat cu hemiblocul anterior stîng. Este un bloc bifascicular, în care impulsurile sinusale sau ectopic supraventriculare activează mai întîi peretele posterior al ventriculului stîng prin fasciculul posterior stîng indemn, apoi peretele anterior al aceluiași ventricul prin rețeaua Purkinje dispusă între cele două fascicule ale ramurii stîngi. În continuare este activat ventriculul drept, dar cu întîrziere. Această activare anormală se exprimă pe ECG, în esență, prin: complexe QRS lărgite, pînă la 0,12 s și mai mult (lărgirea complexelor interesează partea a doua a undei rapide, partea întîi rămînînd normală); hiperdeviația axială stîngă, între minus 45° și minus 65°; complexe QRS predominent pozi-

Scanned with OKEN Scanner

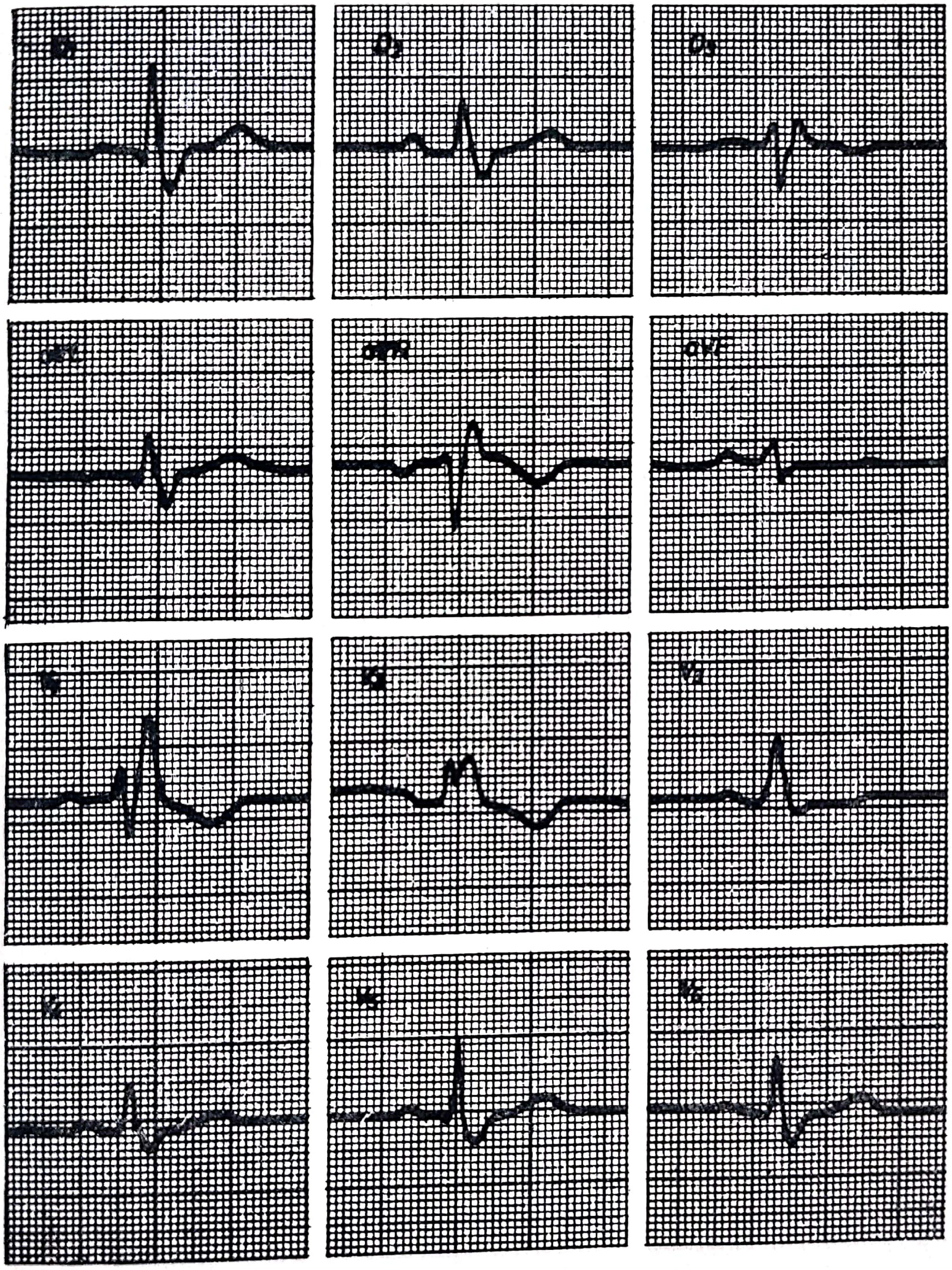


Fig. 5—22. Bloc major de ramură dreaptă.

Scanned with OKEN Scanner

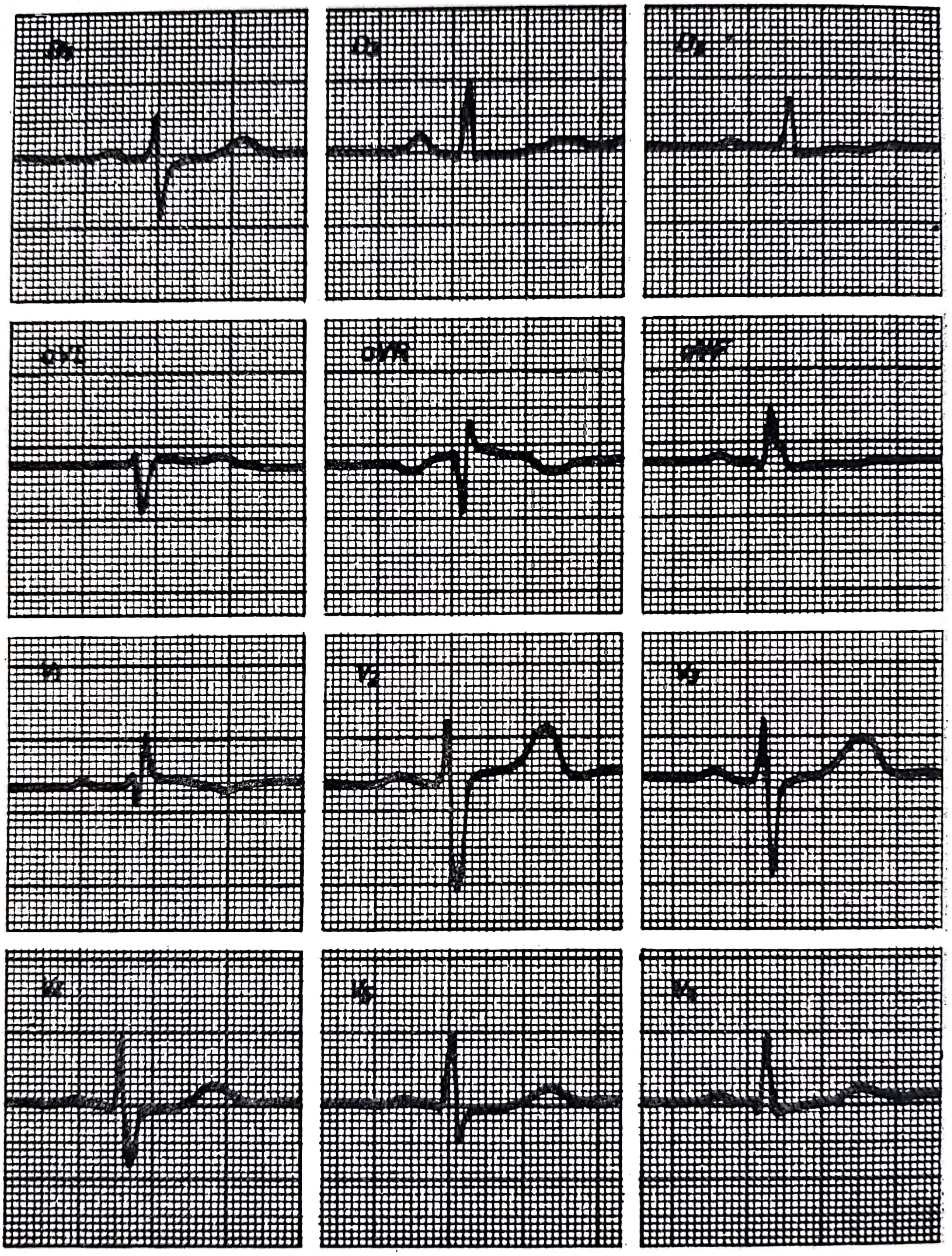


Fig. 5—23. Bloc de ramură dreaptă incomplet.

Scanned with OKEN Scanner

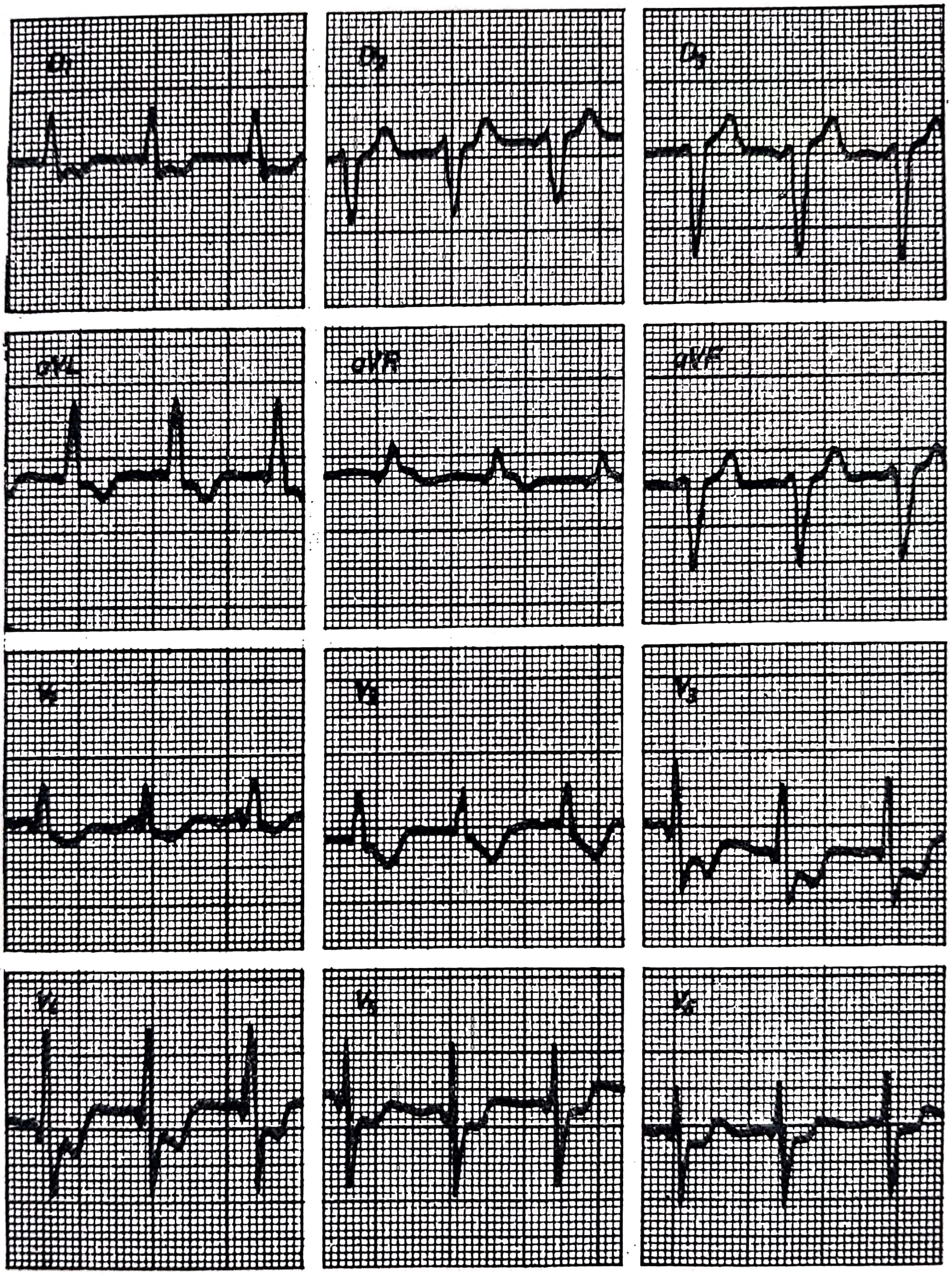


Fig. 5—24 A: Bloc de ramură dreaptă asociat cu hemibloc anterior stîng.

Scanned with OKEN Scanner

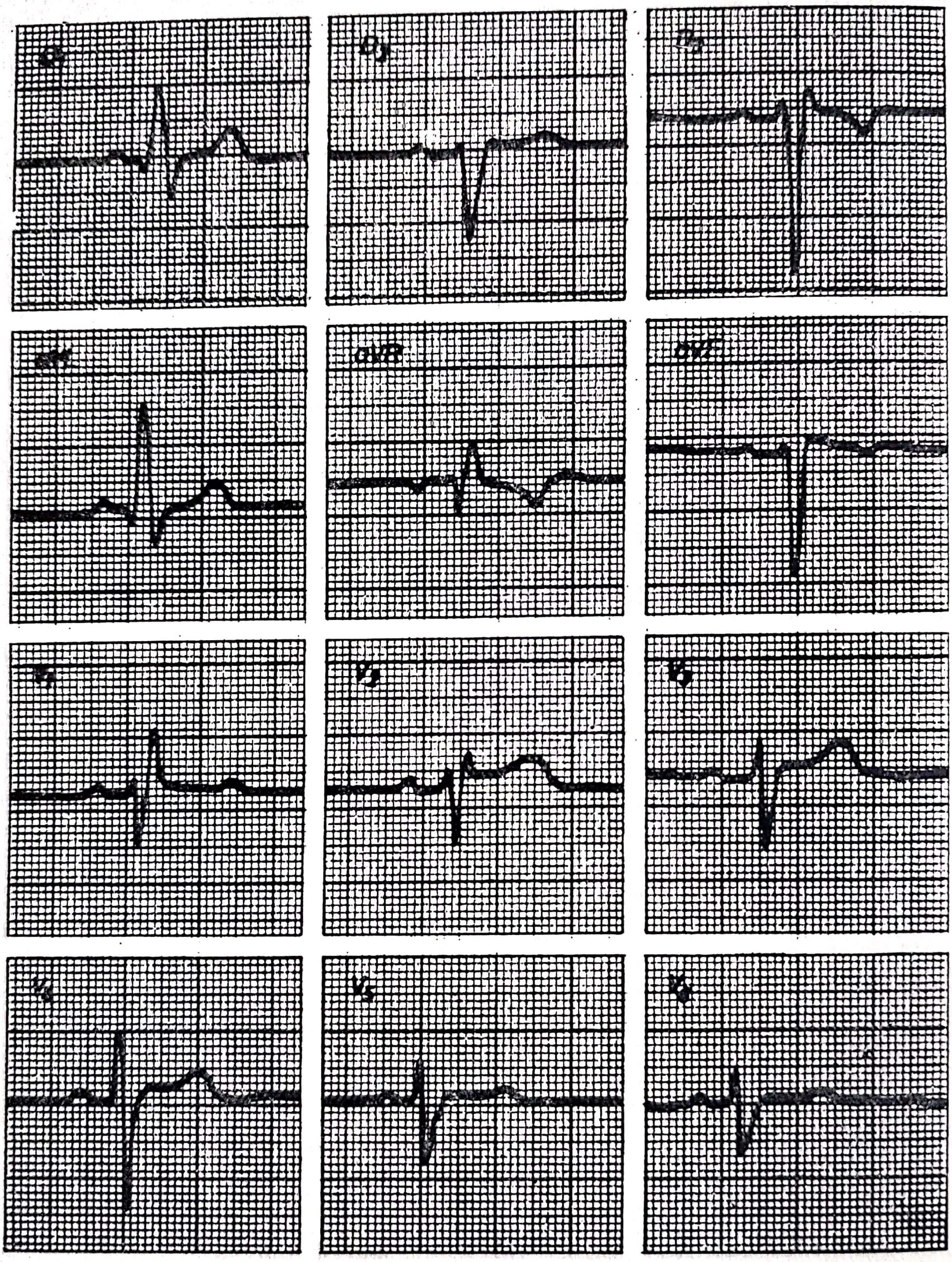


Fig. 5—24 B: Bloc de ramură dreaptă asociat cu hemibloc anterior stîng.

Scanned with OKEN Scanner

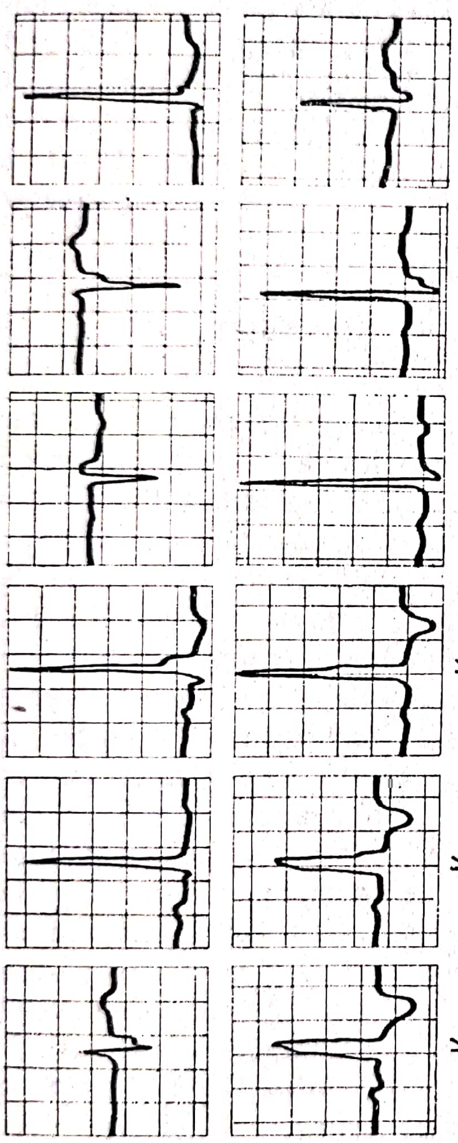


Fig. 5—25. Bloc de ramură dreaptă asociat cu hemibloc posterior stîng. (După Mangiola şi Ritota, 1974).

tive, cu unde q, unde R şi unde S lărgite în D_1; complexe QRS predominent negative, cu unde r şi unde S adînci şi lărgite în D_2 şi D_3; complexe QRS predominent pozitive, lărgite, adesea în forma literei M în V_1 (fig. 5—24).

BRD asociat cu hemiblocul posterior stîng. Este un bloc bifascicular, în care impulsurile sinusale sau ectopic supraventriculare activează mai întîi peretele anterior al ventriculului stîng prin fasciculul anterior stîng indemn, apoi peretele posterior al aceluiaşi ventricul prin reţeaua Purkinje, situată între cele două fascicule ale ramurii stîngi şi în continuare, cu întîrziere, ventriculul drept. BRD asociat cu HPS se exprimă pe ECG, în esenţă, prin: complexe QRS lărgite pînă la 0,12 s şi mai mult (lărgirea interesează partea a doua a undei rapide); hiperdeviaţia axială dreaptă, în jur de plus 120°; complexe QRS lărgite şi predominent negative, cu unde r şi unde S adînci şi lărgite în D_1; complexe QRS predominent pozitive cu unde q şi unde R înalte şi lărgite în D_2 şi D_3; complexe QRS lărgite, predominent pozitive, deseori de forma literei M sau de tipul R crestat sau rR′ sau rSR′ sau rsr′ în V_1 (fig. 5—25).

Blocul de ramură stîngă. În BRS, impulsurile supraventriculare activează mai întîi ventriculul drept şi apoi, cu o întîrziere de 0,04—0,06 s, ventriculul stîng. Traseul ECG se caracterizează prin: lărgirea complexelor QRS pînă la 0,12 s şi mai mult (0,18 s); întîrzierea deflexiunii intrinsecoide pînă la 0,10 s în V_5—V_6; axa QRS rămîne aceeaşi cu cea dinaintea instalării blocului; complexe QRS predominent pozitive şi deseori de forma literei M, în D_1 şi aVL; complexe QRS predominent pozitive sau negative, în raport cu axa QRS, în D_2, D_3 şi aVF; complexe QRS predominent negative, cu sau fără unde r dar cu unde S adînci şi lărgite în V_1; modificări de tip secundar ale fazei terminale:

denivelarea segmentului ST şi inversarea undei T faţă de complexul QRS (segmentul ST şi unda T se află deasupra liniei izoelectrice în V_1 şi V_2 şi sub această linie, în V_5 şi V_6) (fig. 5—26). Blocul incomplet de ramură stîngă (BRS minor) se caracterizează prin: durata complexului QRS sub 0,12 s, în derivaţiile periferice; întîrzierea deflexiunii intrinsecoide peste 0,05 s în V_5; dispariţia undei q în conducerile precordialei stîngi, ca şi în D_1 şi aVL; unda R crestată (pe ramura ascendentă, la nivelul vîrfului sau pe ramura descendentă) şi împăstată în V_5 şi V_6; unda S crestată în V_1 şi V_2. BRS se poate asocia cu blocul A—V gradul I (fig. 5—27).

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

HAS poate fi confundat cu hipertrofia ventriculară stîngă, anomaliile de conformaţie şi de statică toracică care se însoţesc de hiperdeviaţia axială stîngă. HPS trebuie diferenţiat de hipertrofia ventriculară dreaptă provocată de boli congenitale, stenoza mitrală, insuficienţa tricuspidiană, emfizemul pulmonar şi embolia pulmonară. El mai trebuie diferenţiat de cordul verticalizat, întîlnit la tineri şi la indivizii longilini. BRD poate fi confundat cu hipertrofia ventriculară dreaptă (în care durata complexului QRS nu depăşeşte 0,12 s, deflexiunea intrinsecoidă se află între 0,03—0,05 s, iar undele R sînt ascuţite şi înalte în V_1). Mai poate fi confundat cu sindromul WPW, tip A (în care intervalul P—R este sub 0,12 s şi unda delta este prezentă). BRS poate fi confundat cu hipertrofia ventriculară stîngă (în care durata complexului QRS este sub 0,12 s, deflexiunea intrinsecoidă sub 0,06 s, iar undele R sînt înalte în conducerile precordiale stîngi şi undele S profunde în conducerile precordiale drepte). Un element diferenţial este prezenţa undei q în hipertrofia ventriculară stîngă şi absenţa acesteia în blocul de ramură stîngă, în conducerile precordiale stîngi. BRS mai trebuie diferenţiat de infarctul miocardic inferior (în care complexul QRS este de durată normală şi faza terminală prezintă modificări primare; imaginea de QS în D_3, D_2 şi aVF sau în unele cazuri de Qr, în aceleaşi derivaţii), ca şi de sindromul WPW (în care intervalul P—R este sub 0,12 s şi unda delta este prezentă).

TRATAMENTUL

Hemiblocurile anterior şi posterior stîngi nu necesită tratament special, deoarece ele nu produc tulburări hemodinamice şi manifestări clinice supărătoare. Privite însă în contextul bolii cardiace de fond şi al evoluţiei acesteia, ele impun luarea de măsuri terapeutice ce se adresează cauzei care le-a generat (cînd este cunoscută). Apariţia unui BRD în cursul unui infarct miocardic acut de perete anterior impune luarea de măsuri terapeutice pentru prevenirea opririi ventriculare, respectiv plasarea unei sonde cateter în ventriculul drept pentru o eventuală cardiostimulare artificială. Această măsură este valabilă şi pentru asociaţiile dintre BRD şi HAS, ca şi dintre BRD şi HPS, care anunţă de obicei instalarea blocului A—V complet. În BRS, care nu produce prin el însuşi tulburări hemodinamice şi manifestări clinice, tratamentul se adresează bolii cardiace de fond. Blocul trifascicular, care echivalează cu blocul A—V complet, trebuie tratat cu mijloacele terapeutice despre care s-a vorbit.

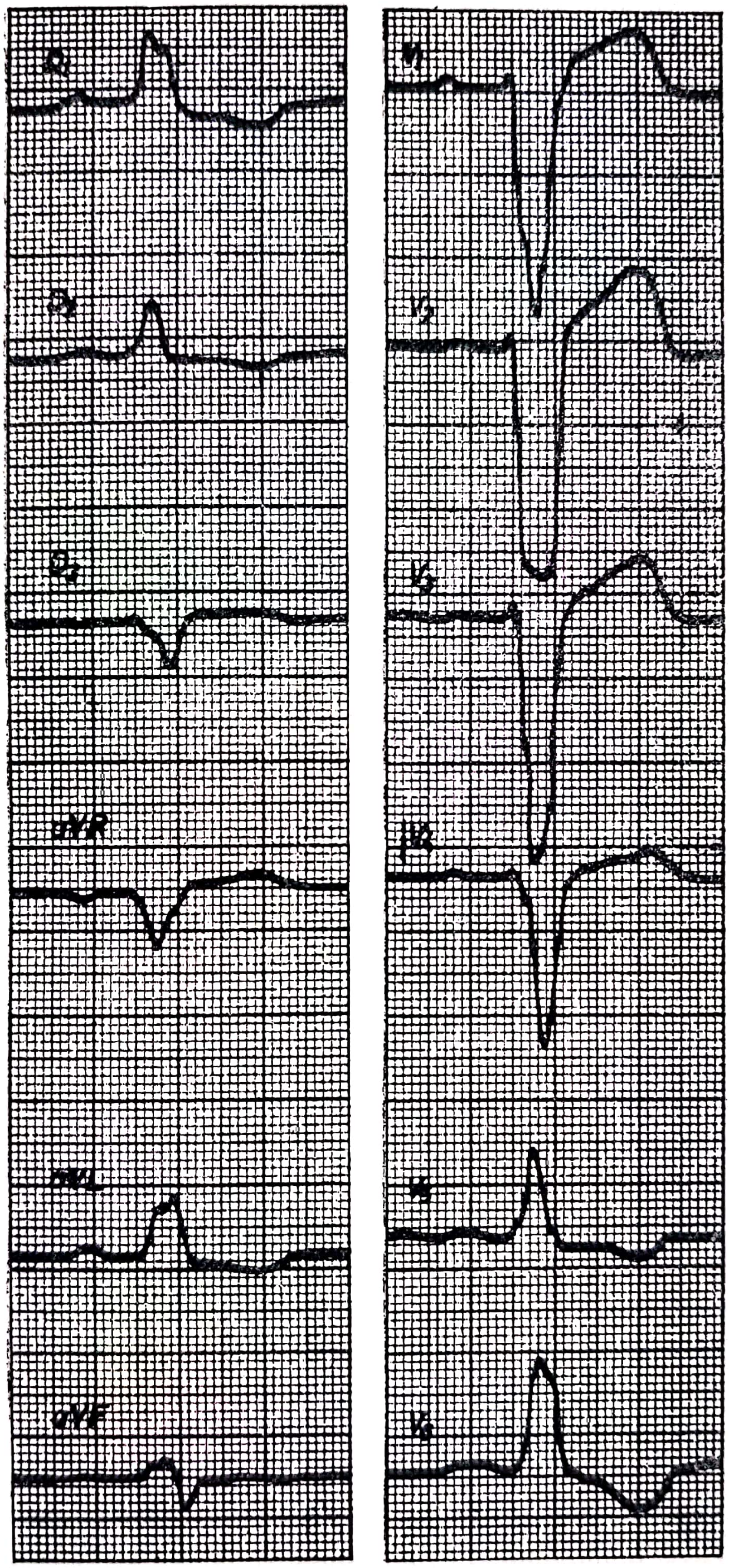


Fig. 5—26. Bloc de ramură stîngă major.

Scanned with OKEN Scanner

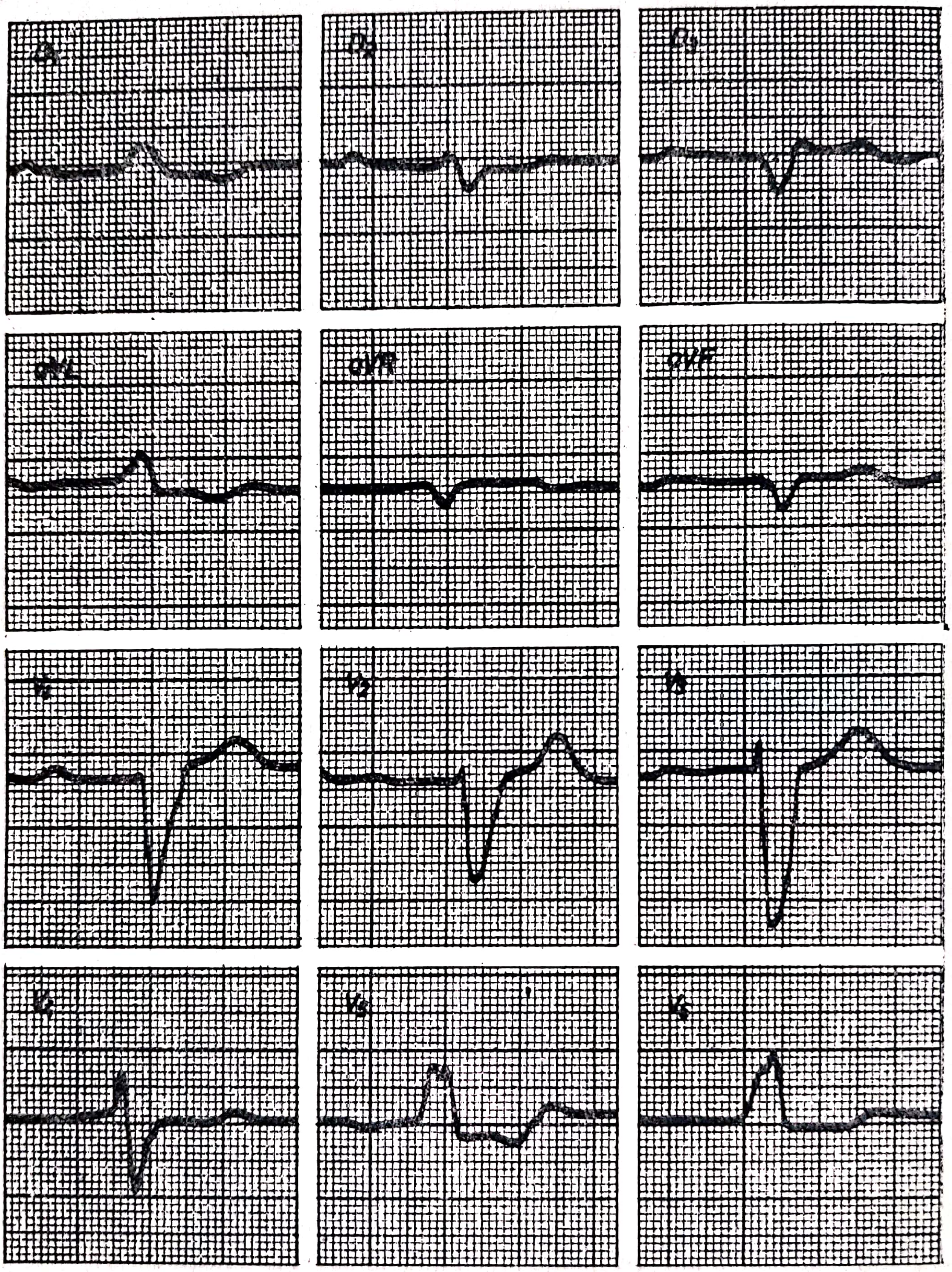


Fig. 5—27. Bloc de ramură stîngă major asociat cu bloc A-V de gradul I.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BLONDEAU, M., *Arch. Mal. Cœur*, 1974, 67: 621

BLONDEAU, M., *Rev. Prat.* (Paris), 1975, 25: 1763

CUNESCU, V. şi DRĂGHICI, D., *Actualităţi în diagnosticul şi tratamentul bolilor de inimă*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1974, p. 75 şi 105

FERNANDEZ, F., *Rev. Prat.* (Paris), 1973, 23: 2931

FERNANDEZ, F. şi colab., *Arch. Mal. Cœur*, 1974, 67: 647 şi 655

FRIEDBERG, C. K., *Maladies du Cœur* (Troisième Édition), vol. II, Librairie Maloine, Paris, 1969, p. 663

GAVRILESCU, ST., STREIAN, C. şi LUCA, C., *Aritmiile cardiace*, Ed. Facla, Bucureşti, 1976, p. 193

GOLBERGER, E., *Treatment of Cardiac Emergencies*, The C.V. Mosby Company, 1974, p. 53

HAGI-PARASCHIV DOSIUS LILIANA şi CUNESCU V., *Substratul anatomic al blocurilor atrioventriculare complete*, în: *Actualităţi în diagnosticul şi tratamentul bolilor de inimă*, Cunescu, V. şi Drăghici, D., Ed. Medicală, Bucureşti, 1976, p. 159

HARTHORNE, J. W. şi POHOST, G. M., *Electrical Therapy of Cardiac Dysrhythmias*, în: *Clinical Cardiovascular Physiology*, Edited by Levine, H. J., Grune and Stratton, New York, San Francisco, London, 1976, p. 853

HECHT, H. H. şi colab., *Amer. J. Cardiol.*, 1973, 31: 232

HURST, J. W. şi colab., *The Heart* (Third edition), McGraw-Hill Book Company, New York, St. Louis, San Francisco, London, Paris, 1976, p. 495

LAZZARA, R. şi colab., *Circulation Rev.*, 1973, 32: 509

LUCCHESI, B. R., *Antiarrhythmic Drugs*, în: *Cardiovascular Pharmacology*, Edited by Antonaccio, M. J., Raven Press, New York, 1977, p. 337

MANGIOLA, S. şi RITOTA, M., *Cardiac Arrhythmias*, J. B. Lippincott Company, Philadelphia, Toronto, 1974, p. 55 şi 80

MOORE, E. N. şi colab., *Circulation*, 1971, 45: 678

RAMESH, C. şi colab., *Arrhythmias and Conduction Defects Complicating Acute Myocardial Infarction*, în: *Shock in Myocardial Infarction* Edited by Gunnar, R. M. şi colab., Grune and Stratton, New York and London, 1974

PAPAZOGLU, N. şi colab., *Arch. Mal. Cœur*, 1965, 58: 56

PETRESCU, R. şi BUNGHEZ, Gh., *Urgenţe cardiovasculare*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1972, p. 239

SILBER, E. M. şi KATZ, L. N., *Heart Disease*, Macmillan Publishing Co., inc., New York, London, 1975, p. 135 şi 1195

VINTILĂ PETRONELA, *Electrostimularea inimii prin pacemakere*, în: *Terapie intensivă în cardiologie*, sub redacţia Vintilă Petronela, Ed. Medicală, 1975, p. 331

WAREMBOURG, H. şi colab., *Arch. Mal. Cœur*, 1973, 66: 1217

CAPITOLUL 6

INFARCTUL MIOCARDIC ACUT NECOMPLICAT

Infarctul miocardic acut este o necroză de diferite întinderi, a unui fragment din muşchiul cardiac, provocată de oprirea sau reducerea masivă şi bruscă a fluxului sanguin, la nivelul uneia din cele două artere coronare sau a uneia din ramurile principale ale acestora, care irigă miocardul. El provoacă un sindrom clinic particular, caracterizat, în esenţă, prin durere toracică cu localizare şi iradiere asemănătoare celor din angina pectorală, dar de intensitate şi durată mult mai mare, prin modificări caracteristice ale electrocardiogramei şi, în unele cazuri, prin tulburări hemodinamice şi complicaţii grave. Reprezintă una din urgenţele medicale majore. În Spitalul de Urgenţă al Municipiului Bucureşti, în intervalul 1972—1976, au fost internate şi tratate 1640 de cazuri de infarct miocardic acut (tabelul 6—1). Majoritatea cazurilor au fost internate în primele ore de la debut. În ţările dezvoltate, infarctul miocardic acut afectează 1,5—8% din populaţia

TABELUL 6—1

Repartiţia cazurilor de infarct miocardic acut pe sexe, supravieţuitori şi decedaţi. Studiu pe 1 640 cazuri, internate şi tratate în Spitalul Clinic de Urgenţă al Municipiului Bucureşti, în perioada 1972—1976.

Nr. crt.	Anul	Nr. cazuri	Supravieţuitori = 61,1%				Decedaţi = 38,9%			
			F = 17,3%		B = 43,8%		F = 14,8%		B = 24,1%	
			cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%
1	1972	296	48	16,2	117	39,5	50	16,9	81	27,4
2	1973	301	52	17,3	137	45,5	44	14,6	68	22,6
3	1974	338	63	18,6	138	40,9	53	15,7	84	24,8
4	1975	341	51	14,9	154	45,2	48	14,1	88	25,8
5	1976	364	69	18,9	172	47,3	48	13,2	75	20,6
	Total	1640	283	17,3	718	43,8	243	14,8	396	24,1

Scanned with OKEN Scanner

masculină şi 0,5—2,5% din cea feminină, a grupelor de vîrstă cuprinse între 20—70 ani (Amstrong şi colab., 1972).

CADRUL ETIOPATOGENIC

Factorii etiologici şi patogenici ai infarctului miocardic acut sînt cei ai cardiopatiei ischemice, cu unele particularităţi, privitoare îndeosebi la mecanismul de producere al acestuia.

FACTORII ETIOLOGICI

Sînt determinanţi şi declanşanţi.

Factorii determinanţi. În peste 95% din cazuri, infarctul miocardic este provocat de ateroscleroza coronariană. Factorii etiologici care favorizează evoluţia progresivă a acesteia şi, ca un corolar, apariţia manifestărilor clinice ale cardiopatiei ischemice şi instalarea infarctului miocardic acut, cunoscuţi sub numele generic de factori de risc, sînt: vîrsta, sexul, hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, obezitatea, dislipidemiile, fumatul, sedentarismul, stresurile psihoemoţionale, temperamentul individual, hiperuricemiile etc. Dintre aceştia, cei mai importanţi sînt: hipertensiunea arterială, hipercolesterolemia şi hiperglicemiile (fig. 6—1). După unii autori, tot în rîndul factorilor majori de risc ar intra şi fumatul (Silber şi Katz, 1975). Prevalenţa necrozelor şi ischemiilor miocardice (fig. 6—2) este mai mare la populaţia

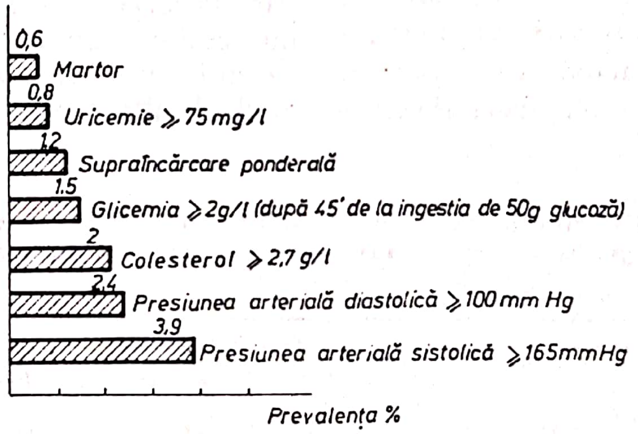


Fig. 6—1. **Prevalenţa necrozelor şi ischemiilor miocardice, în funcţie de factorii de risc majori. (După Matteo şi Fleury, 1974).**

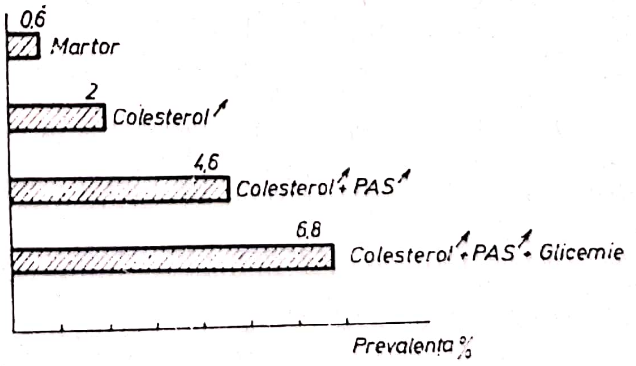


Fig. 6—2. **Prevalenţa necrozelor şi ischemiilor miocardice, în funcţie de asociaţia factorilor de risc majori. PAS = presiunea arterială sistolică. (După Matteo şi Fleury, 1974).**

care prezintă o asociaţie a diferiţilor factori de risc şi îndeosebi combinaţiile: hipertensiune arterială + hipercolesterolemie + hiperglicemie; hipertensiune arterială + hipercolesterolemie (Kannel şi colab., 1971; Keys, 1970). În ceea ce priveşte vîrsta şi sexul, deşi acestea nu sînt considerate ca factori de risc propriu-zişi, corelaţia lor cu incidenţa şi prevalenţa infarctului miocardic acut este bine cunoscută: infarctul miocardic acut este de trei ori mai frecvent la bărbaţi decît la femei, afectînd în peste 87% decadele de vîrstă cinci, şase, şapte şi opt (tabelul 6—2). Rolul celorlalţi factori de risc enumeraţi este discutabil.

Factorii declanşatori. Într-un număr de cazuri, instalarea infarctului miocardic acut este legată de unii factori etiologici, consideraţi ca declanşatori sau precipitanţi: efortul fizic, tensiunea nervoasă, mesele copioase, infecţiile acute ale tractului respirator, intervenţiile chirurgicale, şocul hipovolemic, factorii meteorologici etc. Rolul exact al acestor factori în declanşarea necrozei miocardice nu este încă probat, deoarece datele de care dispunem la ora actuală sînt contradictorii. Aşa de exemplu, în peste 75% din cazuri, infarctul miocardic acut apare în timpul somnului, repausului fizic sau al eforturilor fizice mici, neobositoare, de unde dificultatea interpretării efortului fizic. Într-un studiu făcut de noi pe 1360 de cazuri (tabelul 6—3), 42,2% din bolnavi s-au internat între orele 21—6, iar la o mare parte din cei internaţi în cursul restului orelor, debutul nu a putut fi corelat cu existenţa unui efort fizic exagerat. În ceea ce priveşte anotimpul, ca factor etiologic, studiul nostru efectuat pe 1640 de cazuri arată că acesta nu pare să joace un rol deosebit, prevalenţa infarctului miocardic acut prezentînd variaţii nesemnificative, de la o lună a anului la alta (tabelul 6—4).

TABELUL 6—2

Distribuţia cazurilor de infarct miocardic acut pe grupe de vîrstă, sex, supravieţuitori şi decedaţi. Studiu pe 1 640 cazuri

Nr. crt.	Gr. vîrstă	Total		Supravieţuitori = 61,1%				Decedaţi = 38,9%			
				F = 17,3%		B = 43,8%		F = 14,8%		B = 24,1%	
		cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%
1	< 20	1	0,1	0	0	0	0	1	0,4	0	0
2	21—30	8	0,5	1	0,3	3	0,4	1	0,4	3	0,8
3	31—40	31	1,9	2	0,7	22	3,1	1	0,4	6	1,5
4	41—50	172	10,5	6	2,1	131	18,2	2	0,8	33	8,3
5	51—60	327	19,9	50	17,7	186	25,9	21	8,7	70	17,7
6	61—70	609	37,1	106	37,5	254	35,4	92	37,9	157	39,6
7	71—80	406	24,8	94	33,2	111	15,5	96	39,5	105	26,5
8	> 80	86	5,2	24	8,5	11	1,5	29	11,9	22	5,6
	Total	1640	100	283	100	718	100	243	100	396	100

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 6–3

Distribuția cazurilor de infarct miocardic acut după ora internării în spital. Studiu pe 1 360 cazuri

Nr. crt.	Ora internării	Total		Supraviețuitori				Decedați			
				F		B		F		B	
		cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%
1	0^{01}—3	227	16,7	50	20,7	90	14,8	41	20,4	46	14,7
2	3^{01}—6	111	8,2	18	7,5	50	8,3	15	7,5	28	8,9
3	6^{01}—9	99	7,3	16	6,6	52	8,6	8	4,0	23	7,3
4	9^{01}—12	160	11,7	29	12,0	76	12,6	20	9,9	35	11,2
5	12^{01}—15	167	12,3	39	16,2	69	11,4	28	13,9	31	9,9
6	15^{01}—18	177	13,0	31	12,9	78	12,9	27	13,5	41	13,1
7	18^{01}—21	184	13,5	24	10,0	89	14,7	28	13,9	43	13,7
8	21^{01}—24	235	17,3	34	14,1	101	16,7	34	16,9	66	21,2
	Total	1360	100	241	100	605	100	201	100	313	100

TABELUL 6–4

Distribuția cazurilor de infarct miocardic acut recent pe sex și lunile anului. Studiu pe 1 640 cazuri

Nr. crt.	Luna	Total		Supraviețuitori				Decedați			
				F		B		F		B	
		cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	Ianuarie	143	8,7	35	12,0	39	5,5	21	8,5	48	12,1
2	Februarie	144	8,8	22	7,6	58	8,2	26	10,5	38	9,6
3	Martie	167	10,2	32	11,0	69	9,8	28	11,3	38	9,6
4	Aprilie	149	9,1	28	9,6	69	9,8	20	8,1	32	8,0
5	Mai	154	9,4	30	10,3	69	9,8	13	5,3	42	10,6
6	Iunie	129	7,9	20	6,9	58	8,2	24	9,8	27	6,8
7	Iulie	122	7,4	26	8,9	51	7,2	15	6,1	30	7,6
8	August	121	7,3	16	5,5	65	9,2	8	3,2	32	8,0

Scanned with OKEN Scanner

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
9	Septembrie	111	6,9	9	3,1	59	8,4	18	7,3	25	6,4
10	Octombrie	130	7,9	26	8,9	49	6,9	25	10,1	30	7,6
11	Noiembrie	143	8,7	28	9,6	63	8,9	27	10,9	25	6,4
12	Decembrie	127	7,7	19	6,6	57	8,1	22	8,9	29	7,3
	Total	1640	100	291	100	706	100	247	100	396	100

Proporţia cazurilor de infarct miocardic acut neasociat cu alte boli este mai mare decît a celor de infarct asociat. Luate în ansamblu, asociaţiile morbide nu par să influenţeze prognosticul infarctului (tabelul 6—3). Luate separat, se constată însă că unele boli influenţează defavorabil evoluţia acestuia. Astfel, în seria cazurilor noastre, mortalitatea a fost mai mare cînd infarctul s-a asociat cu insuficienţa renală acută, pancreatita acută, accidentele vasculare, valvulopatiile, diabetul zaharat, hipertensiunea arterială, colecistita acută şi dislipidemiile (tabelul 6—6).

TABELUL 6—5

Incidenţa asociaţiilor morbide în infarctul miocardic acut şi influenţa acestora asupra prognosticului. Studiu pe 1 640 cazuri

Nr. crt.	Infarctul cu şi fără asociaţii morbide	Total		Supravieţuitori		Decedaţi	
		cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%
1	Infarct fără asociaţii morbide	1105	67,4	643	58,2	462	41,8
2	Infarct cu asociaţii morbide	535	32,6	367	68,6	168	31,4
	Total	1640	100	1010	61,6	630	38,4

TABELUL 6—6

Structura şi incidenţa principalelor asociaţii morbide în infarctul miocardic acut, luate separat şi influenţa acestora asupra evoluţiei bolii. Studiu pe 1 640 cazuri

Nr. crt.	Boala asociată	Total		Supravieţuitori		Decedaţi	
		cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%
1	2	3	4	5	6	7	8
1	Hipertensiunea arterială	415	25,3	247	66,0	141	34,0
2	Dislipidemia	328	20,0	219	66,8	109	33,2

Scanned with OKEN Scanner

1	2	3	4	5	6	7	8
3	Diabetul zaharat	319	19,5	184	57,8	135	42,2
4	Obezitatea	138	8,4	94	68,4	44	31,6
5	BPOC	92	5,6	63	68,5	29	31,5
6	Accidentele vasculare cerebrale	79	4,8	29	36,7	50	63,3
7	Arterita membrelor inferioare	33	2,0	31	93,9	2	6,1
8	Spondiloza	22	1,3	22	100	0	0
9	Guta	20	1,2	18	9,1	2	10,1
10	Ulcerul	17	1,0	15	88,2	2	11,8
11	Valvulopatiile	15	0,9	6	40,0	9	60,0
12	Anemia	14	0,8	11	78,6	3	21,4
13	Diabet + HTA	13	0,7	9	69,2	4	30,8
14	Insuficienţa renală acută	11	0,6	3	27,3	8	72,7
15	Litiaza biliară necomplicată	4	0,2	4	100	0	0
16	Colecistita acută	3	0,1	2	66,7	1	33,3
17	Pancreatita acută	3	0,1	1	33,3	2	66,7
18	Alte	51	3,0	40	78,4	11	21,6

FACTORII PATOGENICI

Mecanismul de producere a necrozei miocardice nu este acelaşi la toţi bolnavii. În linii generale, deosebim: infarctul miocardic acut prin ocluzie coronariană şi cel cu artere coronare permeabile. Evident că şi într-un caz şi în altul, veriga patogenică principală este întreruperea sau reducerea masivă a fluxului sanguin coronarian în teritoriul miocardic care se necrozează.

Infarctul miocardic prin ocluzie coronariană. Ocluzia coronariană este mecanismul cel mai frecvent răspunzător de producerea necrozei miocardice. Ea poate fi trombotică, embolică, prin hemoragie într-o placă ateromatoasă veche, prin anevrism disecant şi hematom al unei artere coronare sau prin obstrucţie ostială.

Ocluzia trombotică. În aproximativ 60% din cazurile de infarct miocardic acut cu evoluţie fatală, ocluzia coronariană se datorează trombozei coronariene (Roberts şi Buja, 1972). Trombii sînt mult mai rar întîlniţi în moartea subită coronariană fără necroză miocardică, ca şi

Scanned with OKEN Scanner

în necrozele miocardice subendocardice (moartea subită coronariană este definită, din acest punct de vedere, ca decesul ce survine în interval de şase ore de la apariţia semnelor de ischemie miocardică şi la care examenele necroptic şi histologic nu pun în evidenţă necroza miocardică). Ocluzia trombotică depăşeşte 70% din cazuri, la bolnavii cu şoc cardiogenic, şi este de numai aproximativ 15% în infarctele miocardice neasociate cu sindromul insuficienţei de pompă (Walston şi colab., 1970). Ocluzia trombotică se produce în mod invariabil în arterele coronare al căror lumen este deja îngustat, datorită unor plăci ateromatoase vechi (fig. 6—3). Distal de tromb, lumenul arterei coronare este aproape întotdeauna îngustat cu mai mult de 75% din diametrul normal, de către plăci ateromatoase vechi. Uneori, trombul este aşezat între două segmente strîmtorate. Cînd tromboza coronariană se asociază cu infarctul miocardic acut, trombul este întotdeauna localizat în artera care perfuzează zona în care se găseşte necroza miocardică. Cei mai mulţi trombi sînt localizaţi pe traiectul primilor 2 cm ai arterei interventriculare anterioare, ramură principală a arterei coronare stîngi. Trombii se pot localiza de-a lungul arterei coronare drepte, pe un traiect de 10—12 cm, începînd de la originea acesteia şi pînă la ramura terminală, respectiv artera interventriculară posterioară. Etapele principale care se succed în procesul de formare a trombilor coronarieni sînt (fig. 6—4): lezarea intimei vasculare; ieşirea în proeminenţă a fibrelor de colagen din ţesutul subintimal; interreacţia dintre fibrele de colagen şi trombocite; aderarea trombocitelor de peretele vascular lezat; declanşarea reacţiei trombocitare de eliberare; declanşarea mecanismului de coagulare; stabilizarea agregatului plachetar. În final, ia naştere trombul alb arterial, care în primele ore constă aproape exclusiv în trombocite, la care se adaugă ulterior cantităţi mai mari de fibrină. Factorul

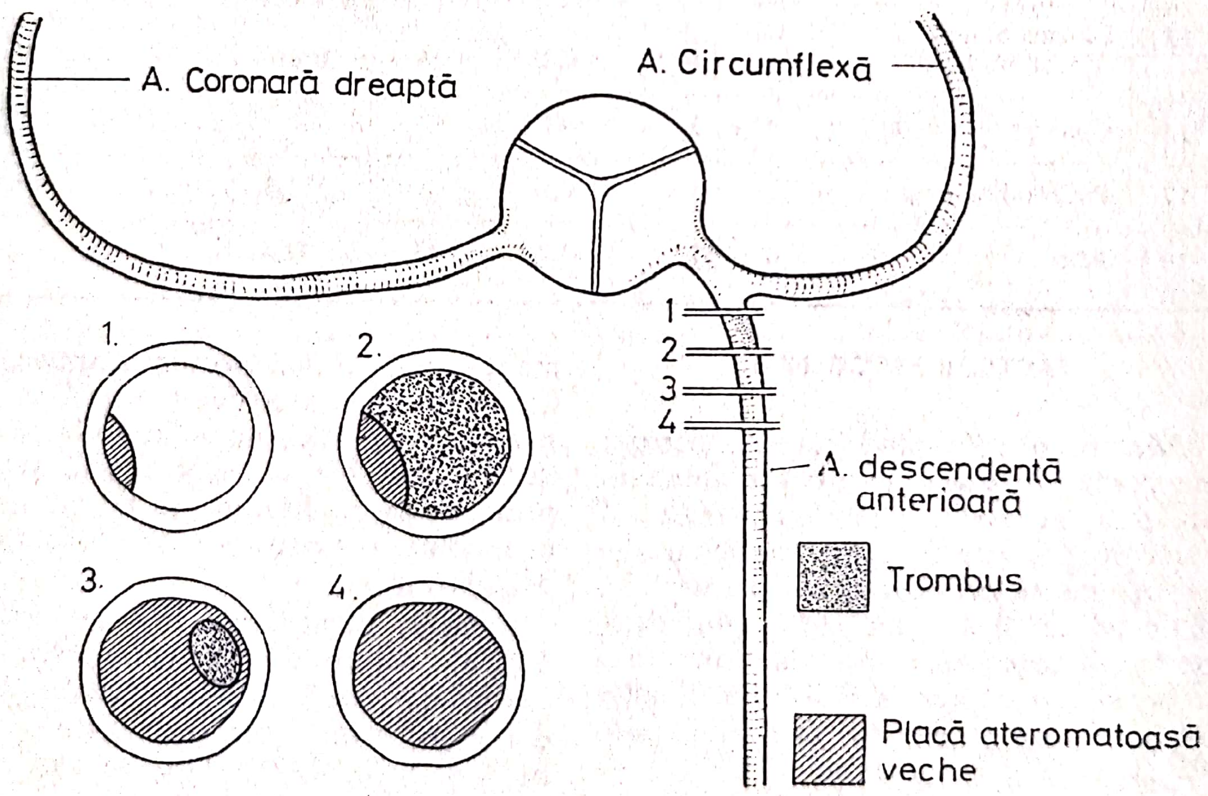


Fig. 6—3. **Reprezentarea schematică a obstrucţiei coronariene, prin plăci de ateroscleroză şi trombi (După Levine, 1976).**

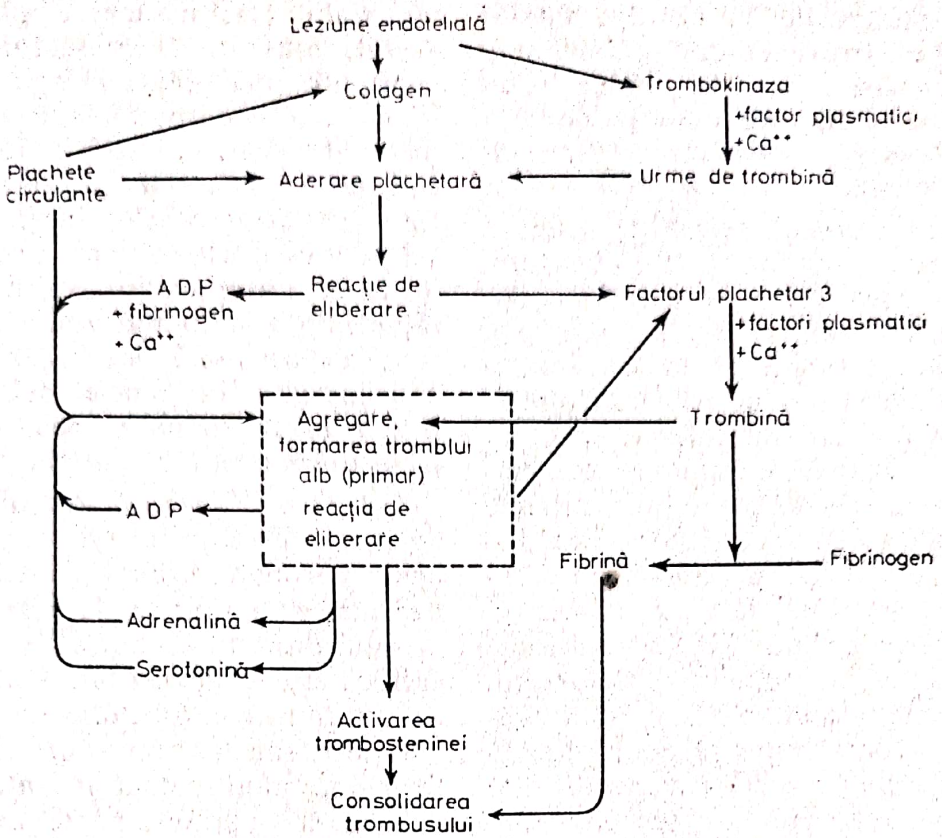


Fig. 6—4. **Factorii şi etapele formării unui tromb alb.**

iniţial care determină leziunea intimei vasculare este reprezentat, în cele mai multe cazuri, de fisurarea unei plăci ateromatoase, ca urmare a traumatismului realizat de fluxul sanguin coronarian sau de o microhemoragie intimală. Aproape toţi trombii iau naştere la locul unde intima vasculară se fisurează sau se ulcerează. În rare cazuri, tromboza coronariană poate să se dezvolte şi în cursul altor boli decît ateroscleroza: arteritele sistemice şi îndeosebi cele din periarterita nodoasă, boala Bürger, lupusul eritematos diseminat şi reumatismul poliarticular acut.

Relaţia cauză-efect dintre tromboza coronariană şi infarctul miocardic acut nu este pe deplin lămurită. Clasic, tromboza coronariană este considerată cauza, iar infarctul miocardic acut, efectul. Astăzi, cel puţin într-un număr redus de cazuri, relaţia este inversă, infarctul miocardic acut iniţiază tromboza coronariană acută. De aceea, termenii de tromboză coronariană şi infarct miocardic nu mai pot fi folosiţi ca sinonime. Pentru primordialitatea trombozei coronariene pledează doi factori deosebit de importanţi: evidenţierea trombilor, în cazurile fatale de infarct miocardic acut şi corelarea lor cu dimensiunile infarctului şi a sindromului de insuficienţă de pompă; localizarea trombilor în acele artere coronare, care sînt responsabile de irigarea ţesutului miocardic necrozat. Pentru primordialitatea necrozei miocardice în relaţia cauză-efect cu tromboza coronariană pledează: frecvenţa scăzută a trombozei în moartea subită coronariană; creşterea frecvenţei trombozei coronariene odată cu creşterea intervalului de timp care se scurge de la debutul infarctului şi exitus; absenţa trombilor în aproape jumătate din cazurile de infarct miocardic acut transmural cu evoluţie fatală; absenţa aproape completă a trombilor în infarctul miocardic

acut subendocardic cu evoluţie fatală; prezenţa cu frecvenţa cea mai mare a trombozei coronariene la bolnavii cu şoc cardiogenic, în care se creează condiţii de trombogeneză secundară infarctului (Levine, 1976).

Ocluzia arterială embolică. Este o cauză extrem de rară a infarctului miocardic acut. Poate surveni în endocardita bacteriană subacută, tromboza murală intracardiacă şi în cardiomiopatii. Spre deosebire de ocluzia trombotică, provocatoare de infarct, care nu interesează arterele intramurale, cea embolică interesează în general atît arterele extramurale (şi în special porţiunea distală a acestora), cît şi arterele intramurale, respectiv cele care se găsesc în grosimea miocardului (fig. 6—5). Raritatea ocluziei embolice se datorează, printre altele şi unor particularităţi anatomice şi anume: punctul de emergenţă al coronarelor din artera aortă este perpendicular pe curentul sensului sanguin şi este protejat de valvulele sigmoide. În afară de trombii cruorici, materialul embolic mai poate fi reprezentat, în cazuri excepţional de rare, de: conţinutul unei plăci ateromatoase din însăşi artera coronară sau din aortă; material calcar, în cazul stenozei aortice calcificate; material grăsos, în cazul traumatismelor oaselor lungi şi a intervenţiilor chirurgicale pe acestea; aer, în cazul introducerii acestuia în cavităţile inimii în timpul intervenţiilor chirurgicale pe inimă sau în cazul introducerii aerului în venele pulmonare în timpul instituirii unui pneumotorax sau a efectuării unei toracenteze.

Ocluzia prin anevrism disecant de arteră coronară. Disecţia uneia sau a ambelor artere coronare, urmată de ocluzia coronariană, se întîlneşte de regulă în anevrismul disecant de aortă. Necroza miocardică este de obicei fatală în asemenea cazuri. În rare cazuri, disecţia unei artere coronare sau a ramurilor acesteia, cu formarea unui hematom intramural şi ocluzie coronariană poate avea loc în afara anevrismului disecant de aortă (Bulkley şi Roberts, 1973). Disecţia pere-

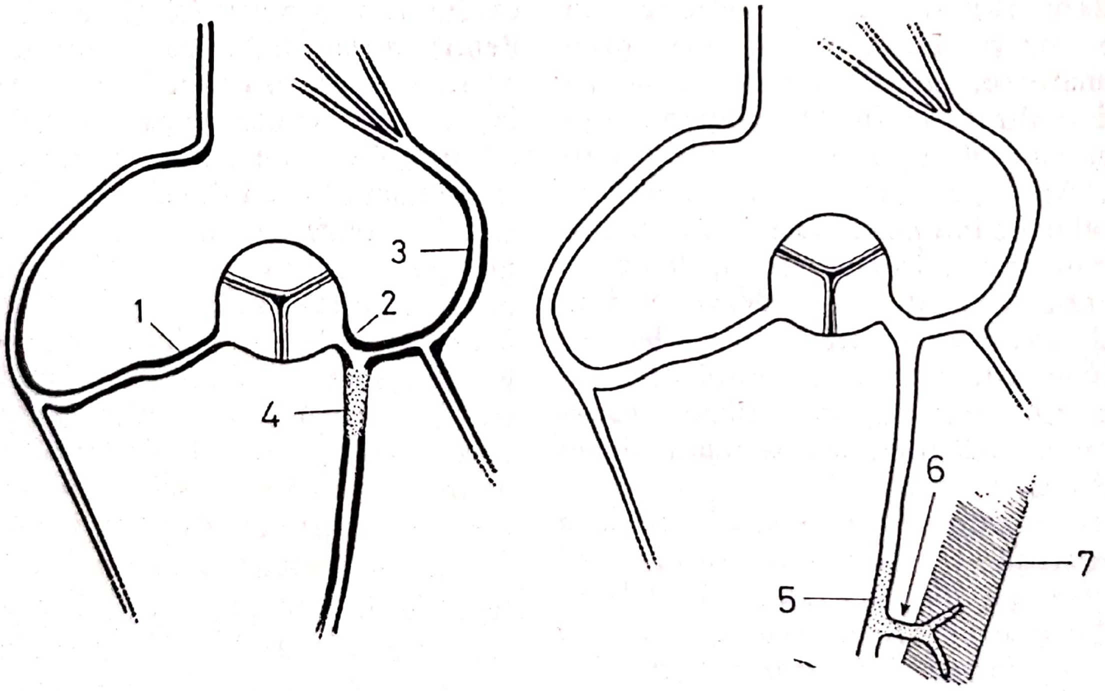


Fig. 6—5. Reprezentarea schematică a diferenţelor dintre ocluzia coronariană trombotică şi cea embolică: 1. artera coronară dreaptă; 2. artera coronară stîngă; 3. artera circumflexă; 4. trombus; 5. embolus; 6. ramură epicardică; 7. perete miocardic. (După Levine, 1976)

telui coronarian poate fi şi de origine iatrogenică, în cazul angiografiilor coronariene, a efectuării pontajului aorto-coronarian (Bulkley şi Roberts, 1974) sau în cazul resuscitării cardiace. De regulă, necroza miocardică nu are timp să se constituie din cauza morţii subite coronariene, care se produce la majoritatea bolnavilor.

Ocluzia prin hemoragie subintimală. Este un mecanism rar al ocluziei coronariene, negat de mulţi autori (Levine, 1976). Hemoragiile subintimale se produc de regulă în plăcile aterosclerotice, cu o frecvenţă de 25%, la bolnavii cu infarct miocardic acut cu evoluţie fatală (Roberts şi Buja, 1972). Este totuşi puţin probabil ca hemoragia subintimală să producă infarct miocardic, deoarece ea nu determină îngustarea lumenului coronarian peste 75% din cel normal, iar sediul necrozei miocardice nu se corelează cu zona de irigaţie a arterei coronare în peretele căreia s-a produs hemoragia. Cînd însă hemoragia subintimală este urmată de ruperea tunicii interne, ea are două consecinţe fundamentale: exprimarea conţinutului plăcii ateromatoase în lumenul arterei coronare respective (ateroembolia coronariană) şi declanşarea procesului de formare a cheagului alb (trombogeneza coronariană). Este posibil, ca hemoragia subintimală să reprezinte şi punctul de plecare a unor reflexe urmate de spasm al arterelor colaterale din arborele coronarian.

Infarctul miocardic cu artere coronare permeabile. Nu se cunoaşte exact frecvenţa acestor cazuri, dar se pare că nu depăşeşte 2—8%. De asemenea, nu se cunoaşte exact mecanismul necrozei miocardice la bolnavii care supravieţuiesc şi la care arterele coronare sînt angiografic normale (Glancy şi colab., 1971; O'Reilly şi Spellberg, 1974). Noţiunea de « artere angiografic normale » nu se suprapune însă cu cea de « artere anatomic normale », deoarece angiografia, în cazurile studiate, a fost practicată la cîteva luni de la debutul infarctului miocardic. Este posibil, ca cel puţin o parte din aceste infarcte să se producă tot prin ocluzia coronariană, dar care nu poate fi evidenţiată nici prin metoda coronarografică, nici prin examenul anatomopatologic al arborelui coronarian. Este de asemenea posibil, ca permeabilitatea arterelor coronare să fie o consecinţă a procesului natural de repermeabilizare prin tromboliză (Druschke şi colab., 1971; Fouchard şi colab., 1971). După unii autori (Levine, 1976), cea mai plauzibilă explicaţie a « infarctului miocardic acut cu coronare angiografic normale » este embolia coronariană, în care embolul a suferit un proces de recanalizare. Circumstanţele etiologice în care infarctul miocardic cu artere coronare permeabile se produce mai frecvent sînt: stenoza aortică calcificată, protezele valvulare, intervenţia chirurgicală pe cord deschis cu perfuzarea arterelor coronare (Penther şi colab., 1971), la care se mai adaugă şi altele ca disocierea anormală a hemoglobinei, scăderea marcată a debitului coronarian, shunt-ul coronarian arteriovenos, electrocutarea, flebitele sinusului coronarian (Cunescu şi Drăghici, 1976). De regulă, infarctele de miocard, care nu sînt urmarea unei ocluzii coronariene cu caracter rudimentar, sînt de dimensiuni mici şi localizate, de cele mai multe ori, în regiunea subendocardică a ventriculului stîng, a septului sau a muşchilor papilari. Ele apar în condiţiile în care: supleţea vaselor coronariene este mult redusă, nevoile de oxigen ale miocardului sînt mult crescute şi fluxul coronarian nu poate fi adaptat instantaneu la aceste nevoi.

DIAGNOSTICUL CLINIC

Cei mai mulţi bolnavi cu infarct miocardic necomplicat solicită asistenţă medicală de urgenţă, în perioada de debut sau a episodului acut al acestei boli. În rest, bolnavii se adresează medicului fie în perioada premonitorie, fie în peri-

oada de stare, fie în perioada de convalescenţă a infarctului miocardic acut. Fenomenul se explică prin formele clinice deosebit de variate pe care le realizează necroza miocardică, începînd cu infarctul miocardic « asimptomatic » sau « silenţios », pînă la moartea subită coronariană.

PERIOADA PREMONITORIE

Face parte din tabloul clinic al infarctului miocardic acut, ea fiind constituită din simptome şi semne, care preced instalarea acesteia. Mai este cunoscută şi sub denumirile de perioadă prodromală, stadiu premergător, iminenţă de infarct, stare de preinfarct etc. (nu trebuie confundată cu sindromul intermediar). Se întîlneşte în 15—65% (Solomon şi colab., 1969) din cazurile de infarct miocardic acut. Cînd perioada premonitorie nu este urmată de semne de necroză miocardică evidente, atunci vorbim de sindromul intermediar. Simptomele şi semnele care caracterizează perioada premonitorie diferă, după cum este vorba de bolnavi fără antecedente de angină pectorală, cu angină pectorală în antecedente sau cu un alt infarct miocardic în antecedente.

Sindromul premonitor la bolnavii fără antecedente coronariene. Se caracterizează, în esenţă, prin apariţia unor accese de angină pectorală, de regulă, de efort, în care durerea devine din ce în ce mai intensă, crizele devin din ce în ce mai frecvente şi de durată mai lungă. Accesele anginoase pot preceda instalarea infarctului miocardic acut, cu 24 de ore, cîteva zile sau chiar cîteva săptămîni. Uneori, bolnavii prezintă numai unul sau cîteva accese anginoase, cu o durată de peste 15—20 min, precipitate de eforturi minime sau apărute în repaus fizic şi emoţional absolut. Nu în toate cazurile durerea este tipic anginoasă, unii dintre bolnavi caracterizînd-o ca o jenă, presiune sau arsură, însoţită sau nu de dispnee. Într-un număr restrîns de cazuri, infarctul este precedat de simptome şi semne generale cu totul necaracteristice, ca: anxietate, astenie generală fizică şi psihică, ameţeli, palpitaţii, dispnee la eforturi mici, semne pe care bolnavul nu le prezenta înainte cu 1—3 zile de instalarea infarctului. În absenţa durerii anginoase, asemenea tulburări nu pot fi interpretate ca făcînd parte din sindromul premonitor.

Sindromul premonitor la bolnavii cu angină pectorală. Le vechii anginoşi, perioada premonitorie se caracterizează, în esenţă, prin exacerbarea acceselor de angină pectorală şi printr-o reducere bruscă a toleranţei la eforturi. Durerile devin din ce în ce mai intense şi mai frecvente, durata lor creşte, iar pragul de intensitate al factorilor care precipitau durerea se micşorează din ce în ce mai mult (Gazes şi colab., 1973). Durerile nu se mai calmează prompt, la încetarea efortului sau la administrarea de nitroglicerină. În cele din urmă, se instalează o criză anginoasă severă, prelungită, care durează ore şi care marchează instalarea infarctului miocardic. Examenul fizic nu decelează de regulă nimic patologic (rareori tensiunea arterială poate fi uşor crescută sau scăzută).

Sindromul premonitor la bolnavii cu infarct miocardic în antecedente. Perioada premonitorie poate fi întîlnită şi la bolnavii cu infarct miocardic în antecedente, care nu au mai prezentat nici un fel de durere, timp de ani de zile, după vindecarea infarctului. În aceste cazuri, perioada premonitorie anunţă instalarea sigură a unui nou infarct miocardic. Diagnosticul clinic de sindrom premonitor are o mare importanţă practică, deoarece luînd măsurile terapeutice adecvate, putem influenţa favorabil evoluţia infarctului (vezi Tratamentul infarctului).

Diagnosticul sindromului premonitor devine mai puţin dificil, cînd electrocardiograma, înregistrată în timpul acce-

selor dureroase, pune în evidenţă modificări de fază terminală: undă T ischemică, cu sau fără denivelări ale segmentului ST, în una sau mai multe conduceri. De o valoare diagnostică deosebită este mobilitatea acestor modificări, care uneori sînt persistente şi evolutive, între accesele dureroase, iar alteori sînt prezente în timpul accesului, dar se ameliorează sau dispar după accesul dureros. Probele de laborator (leucograma, VSH, fibrinemia şi enzimele serice) nu se modifică în perioada premonitorie a infarctului miocardic acut.

PERIOADA DE DEBUT

Cuprinde manifestările clinice ale instalării şi ale primelor 3—7 zile de evoluţie ale infarctului miocardic acut. Diagnosticul clinic al fazei acute a infarctului miocardic se bazează, în esenţă, pe asociaţia durerii coronariene bine individualizate, cu o stare subfebrilă sau febrilă, la care se adaugă modificări caracteristice ale tensiunii arteriale. Examenul fizic ne furnizează, de regulă, puţine elemente de diagnostic (nu trebuie însă neglijat).

Durerea. Este simptomul principal, care marchează instalarea infarctului miocardic şi care domină tabloul clinic al acestuia, în faza acută. Formele nedureroase (în care durerea este complet absentă) ating proporţia de 15% (Fernandez şi Maurice, 1974), iar formele hiperalgice, de 73%. Infarctul miocardic indolor trebuie deosebit de cel asimptomatic sau « silenţios ». Acesta din urmă este descoperit întîmplător, cu ocazia unui examen electrocardiografic sau la necropsie. Proporţia infarctelor « silenţioase » variază de la o statistică la alta, între 3—23% din cazuri (Margolis şi colab., 1973; Silber şi Katz, 1975). Prin particularităţile ei, durerea are o mare valoare pentru diagnosticul infarctului miocardic acut.

Caracterul şi intensitatea. Variază de la bolnav la bolnav: unii o descriu ca o senzaţie de constricţie sau gheară care le strînge inima; alţii, ca o senzaţie de presiune, de strivire sau ca un corset de fier care-i împiedică să respire. În alte cazuri, durerea este comparată cu o lovitură de pumnal. Intensitatea durerii este maximă în 70—75% din cazuri, iar în 10—12% din cazuri, este caracterizată, de către bolnavi, ca o simplă jenă retrosternală, o senzaţie de arsură, de greutate sau apăsare suportabilă sau de amorţeli în regiunea precordială şi retrosternală. Rareori, durerea are caracterul unui junghi sau de disconfort toracic. De regulă, intensitatea durerii este maximă în infarctele transmurale mari şi minimă, în infarctele subendocardice limitate, rudimentare.

Localizarea şi iradierea. În 75—80% din cazuri, durerea sau senzaţia de disconfort este localizată în regiunea retrosternală şi numai în aproximativ 7% din cazuri, în regiunea precordială, parasternal stîng. Durerea mai poate fi localizată extratoracic, în epigastru, abdomen, braţe, antebraţe, coate sau pumni. Are, în mod invariabil, un caracter difuz (este binecunoscut gestul bolnavilor de a indica sediul durerii, nu cu un singur deget, ci cu întreaga palmă). Din regiunea retrosternală durerea iradiază în ambele părţi ale toracelui anterior şi mai mult către stînga (fig. 6—6). În unele cazuri, ea este mai intensă în regiunea epigastrică sau în abdomenul superior, de unde nenumăratele confuzii posibile între infarctul miocardic şi afecţiunile dureroase abdominale acute. Ca şi în angina pectorală, durerea poate iradia în orice regiune a toracelui, depăşind în sus gîtul şi ajungînd pînă la vertex, iar în jos baza apendicelui xifoid, invadînd epigastrul, hipocondrul drept sau pe cel stîng. Sînt de reţinut următoarele zone de iradiere: umărul şi braţul stîng, ambii umeri, regiunea interscapulovertebrală stîngă, umărul şi braţul drept, baza gîtului (senzaţie de strangulare), mandibula, maxilarul, regiunea nucală (ceafa), orificiul auricular extern şi chiar

Scanned with OKEN Scanner

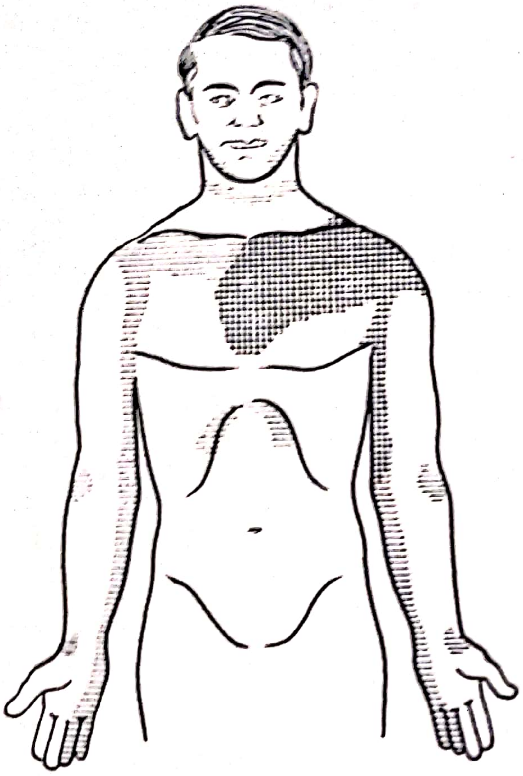


Fig. 6—6. Localizarea şi iradierea durerii coronariene. În zonele haşurate cu linii orizontale, durerea iradiază mai rar (După S i l b e r şi K a t z, 1976, modificat).

vertexul (creştetul capului). Cînd durerea iradiază în membrele superioare (de cele mai multe ori în cel stîng), ea se propagă fie de la umăr pînă la degete, fie numai pînă la braţ, oprindu-se la nivelul cotului, fie că sare direct de la umăr la antebraţ şi pumn. În unele cazuri, durerea intensă, severă, cu localizare retrosternală sau precordială, se asociază cu o durere surdă sau cu o stare de slăbiciune a braţului sau a articulaţiei pumnului. Uneori, durerea poate iradia centripet: intensitatea maximă a acesteia este în altă parte decît în regiunea retrosternală şi precordială (în spate, în segmentul toracic al coloanei vertebrale, sub omoplatul stîng, în furculiţa sternală, în regiunea mandibulară, în regiunea toracică laterală stîngă sau dreaptă, în regiunea epigastrică sau în braţe), de unde iradiază către peretele toracic anterior şi respectiv, către regiunea precordială şi retrosternală. Dacă bolnavul a prezentat înainte accese anginoase, durerea iradiază de regulă, în aceleaşi zone, dar nu rareori acestea sînt depăşite, iradierea cuprinzînd şi alte zone, apropiate celor anterioare instalării infarctului.

Durata atacului. Durerea, odată instalată, durează, în majoritatea cazurilor, de la 30 min, pînă la cîteva ore, cînd dispare spontan sau în urma administrării de morfină sau mialgin. Numai rareori durează 1—3 zile. După calmarea durerii, în mod spontan sau printr-o medicaţie adecvată, la unii bolnavi persistă o senzaţie de apăsare sau jenă, în regiunea sediului iniţial al durerii. În unele cazuri, durerea este intensă, severă, numai timp de 1—2 ore, după care dispare complet, iar bolnavii se simt perfect sănătoşi. În asemenea situaţii, numai examenul ecg poate preciza natura coronariană a acestei dureri de scurtă durată.

Condiţii de apariţie. Factorii precipitanţi sau declanşanţi ai infarctului miocardic nu se suprapun cu cei care declanşează durerea din angina pectorală. Astfel, infarctul miocardic acut se instalează mai frecvent în condiţii de repaus absolut (în timpul somnului) şi mai rar în cursul eforturilor fizice sau în cursul suprasolicitărilor nervoase intense. Cînd infarctul miocardic acut se instalează în condiţii etiologice care scad în mod brusc fluxul coronarian şi aportul de oxigen spre miocard, la un bolnav cu ateroscleroză coronariană, intervenţia factorului declanşant este indubitabilă. Aşa, de exemplu, o stare de şoc, o tahicardie paroxistică cu frecvenţă cardiacă mare, peste limita critică (în jur de 200/min.), o hemoragie internă sau externă severă, o intervenţie chirurgicală laborioasă, pot declanşa instalarea infarctului miocardic acut la un bolnav cu ateroscleroză coronariană, cu sau fără angină pectorală în antecedente (cazuri rare).

Condiţii de dispariţie. În mod obişnuit, durerea nu cedează după adminis-

trarea de nitroglicerină, dar se calmează după administrarea de doze adecvate de mialgin, morfină, hidromorfon, droperidol etc. Cînd durerea este de lungă durată, depăşind 24 de ore, reapariţia ei, după prima doză de analgezic, este regula, de unde nevoia de a repeta doza iniţială, la intervale variabile, de la bolnav la bolnav şi atîta timp cît este nevoie.

Simptome însoţitoare. În cazurile în care durerea este intensă, severă şi prelungită, ea se însoţeşte şi de alte simptome: anxietate extremă, senzaţie de moarte iminentă, greaţă şi vărsături şi, mai rar, diaree, distensie abdominală, senzaţie de plenitudine epigastrică etc. Formele hiperalgice sînt însoţite în mod invariabil de anxietate extremă şi senzaţia de moarte iminentă, la care se adaugă transpiraţii reci, adinamie, astenie şi ameţeli.

Febra. Apare în primele 24—48 de ore de la instalarea infarctului miocardic, rareori mai devreme (8—12 ore). Este provocată atît de necroza miocardică, cît şi de procesele inflamatorii care însoţesc necroza, ca de exemplu pericardita secundară infarctului transmural. Curba termică atinge maximum în a treia sau a patra zi de evoluţie şi se menţine aproximativ 6—8 zile. În majoritatea cazurilor, temperatura axilară oscilează între 37,2°—37,5° şi numai excepţional de rar, depăşeşte 38°, putînd atinge chiar 40°C. O recrudescenţă a febrei, în cea de-a doua săptămînă de evoluţie a infarctului, are semnificaţia unei complicaţii (pericardită, infarct pulmonar, pneumonie). Febra poate lipsi complet, chiar în infarctele miocardice tipice cu modificări electrocardiografice şi biologice caracteristice.

Hipotensiunea arterială. Constituie unul din semnele caracteristice ale infarctului, întîlnindu-se în 80—85% din cazuri. În perioada de instalare, în plin atac dureros, tensiunea arterială poate să crească cu 20—40 mm Hg, datorită acţiunii stresante a durerii, care declanşează efecte simpatice vasoconstrictoare, ca şi eliberării crescute de catecolamine, care au acelaşi efect vasoconstrictor. Această creştere a tensiunii arteriale este de obicei de scurtă durată (nu poate fi întotdeauna surprinsă de către medic), după care cifrele tensionale revin la normal sau scad la valori de pînă la 80—90 mm Hg. La foştii hipertensivi, tensiunea arterială scade mai mult decît la cei normotensivi. Orice tensiune arterială, la limita inferioară amintită, este provocată de obicei de infarcte miocardice cu tendinţă de extindere. De regulă, scăderea tensiunii arteriale este progresivă, atingînd maximum după cîteva zile sau săptămîni. Cînd tensiunea arterială scade brusc, pericolul şocului cardiogen este iminent (Himbert şi Lenègre, 1967). În perioada de convalescenţă, tensiunea arterială revine progresiv către limitele preexistente infarctului, dar în unele cazuri ea rămîne la valori scăzute, comparativ cu cele dinaintea infarctului, chiar la bolnavii hipertensivi. Persistenţa ei nu este legată de scăderea debitului cardiac, ci de o « reaşezare » a tonusului arteriolar periferic, printr-un mecanism complet necunoscut.

Tahicardia sinusală. În infarctul miocardic acut necomplicat, frecvenţa cardiacă rămîne în limite normale. În aproximativ 33% din cazuri, se constată o creştere a frecvenţei pulsului, pînă la cifre de 100—110/min., creştere legată, probabil, de anxietate sau de o insuficienţă ventriculară stîngă incipientă. În alte cazuri, şi îndeosebi în infarctul posteroinferior, bolnavii prezintă bradicardie sinusală (Brown, 1972), într-o proporţie de 11—14% din cazuri.

Asurzirea zgomotelor cardiace şi ritmul de galop. Zgomotele cardiace sînt asurzite, îndeosebi în infarctele transmurale mari, întinse. Primul zgomot este mai asurzit decît cel de-al doilea,

Scanned with OKEN Scanner

mai ales la hipertensivi. La o parte din bolnavi se realizează un ritm pendular în care intensitatea şi distanţa dintre cele două zgomote sînt egale. Ritmul de galop este prezent la majoritatea bolnavilor cu infarct miocardic acut. Galopul atrial este mult mai frecvent decît galopul ventricular. În cele mai multe cazuri, galopul atrial dispare în cîteva zile. Persistenţa galopului ventricular după tratamentul episodului acut comportă un prognostic grav, avînd semnificaţia instalării unei insuficienţe ventriculare stîngi cronice.

Frecătura pericardică. Este prezentă în 7—22% din cazuri (Mark, 1971), după alţi autori, numai în 6% din cazuri (Thadani şi colab., 1971). Poate fi percepută în primele ore de la instalarea infarctului sau mai frecvent în a doua şi a treia zi, putînd persista cîteva zile (vezi Capitolul 7).

Alte simptome şi semne. În perioada de debut a infarctului miocardic acut, o parte din bolnavi pot prezenta simptome şi semne de: şoc cardiogenic; insuficienţă cardiacă, de cele mai multe ori stîngă, exteriorizată prin edem pulmonar acut. De asemenea, o mare parte din bolnavi prezintă tulburări de ritm. Toate acestea aparţin complicaţiilor infarctului miocardic acut (vezi Capitolul 7).

DIAGNOSTICUL ELECTROCARDIOGRAFIC

În aproape 90% din cazurile de infarct miocardic acut, electrocardiograma prezintă modificări caracteristice, de mare valoare diagnostică. Elementele caracteristice ale acesteia sînt: prezenţa undei Q patologice, largă şi profundă (durata peste 0,04 s şi adîncimea mai mare decît 25% din valoarea undei R); supradenivelarea sau subdenivelarea segmentului ST; inversarea undelor T, care devin ascuţite şi simetrice. Mecanismul modificărilor ecg este complex şi incomplet cunoscut. Pentru practica medicală de urgenţă sînt importante: dinamica modificărilor ecg şi localizarea electrocardiografică a infarctelor miocardice acute.

DINAMICA MODIFICĂRILOR ECG

În aproximativ 40% din cazurile de infarct miocardic acut, prima modificare electrocardiografică, care se produce în primele 1—3 ore de la debutul atacului dureros, constă în apariţia de unde T pozitive şi înalte, de mare voltaj, simetrice, ascuţite sau rotunjite (« unde T hiperacute »), care traduc o ischemie subendocardică. Ele se însoţesc de un discret decalaj superior sau inferior al punctului J (fig. 6—7). După 10—15 min începe supradenivelarea segmentului ST, realizîndu-se imaginea de « leziune subepicardică-ischemie subendocardică », care comportă o supradenivelare cu concavitatea superioară a segmentului ST, combinată cu o undă T pozitivă (fig. 6—6). Supradenivelarea segmentului ST realizează diferite imagini ale acestuia: în platou, în boltă, oblic-ascendent, în semilună sau de aspect normal, adăugat undei hiperacute. Cînd supradenivelarea segmentului ST înglobează şi unda T, se realizează imaginea de undă monofazică (fig. 6—8). Uneori decalările foarte mari ale segmentului ST (fig. 6—9) revin la linia izoelectrică în numai 24—48 ore (fig. 6—10). Imaginea de « leziune subepicardică-ischemie subendocardică », ce se observă în 60% din trasee, în primele 3 ore şi în 70% din trasee, în primele 4—6 ore, este repede înlocuită prin imaginea clasică de « leziune-ischemie subepicardică » (fig. 6—7). Imaginea de « necroză » (unda Q adîncă şi lărgită) apare din primele ore ale infarctului miocardic acut. Ea devine evidentă în 40% din traseele electrice, înregistrate între 1—3 ore

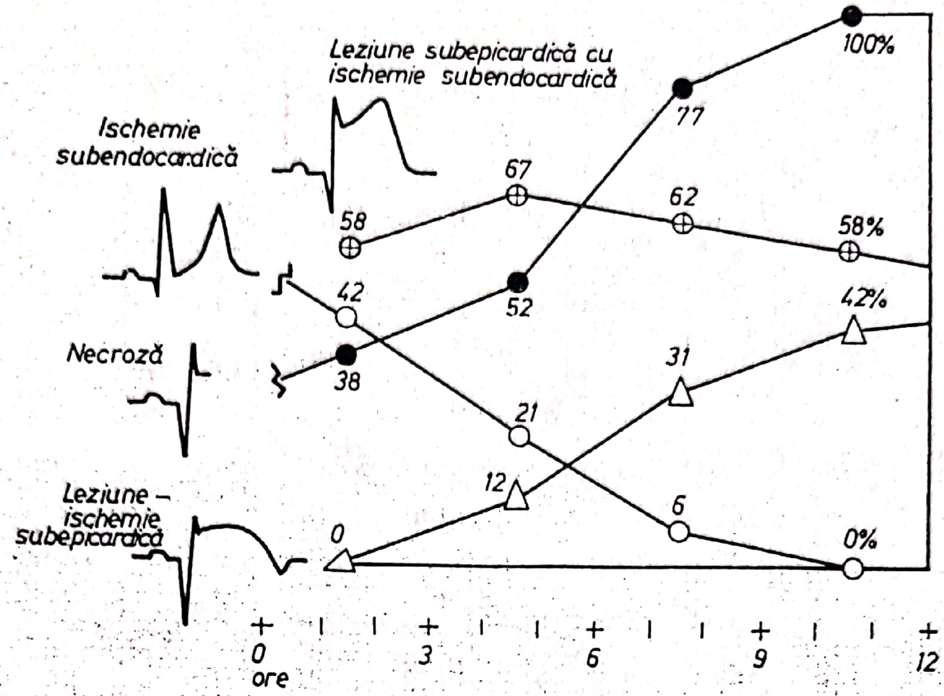


Fig. 6—7. Dinamica semnelor de ischemie, leziune şi necroză, în cursul primelor 12 ore de evoluţie a infarctului miocardic acut. Cifrele de pe diagrame exprimă frecvenţa, în procente, a numărului total de trasee electrice, obţinute în fiecare interval de timp (După H i m b e r t şi L e n è g r e, 1967).

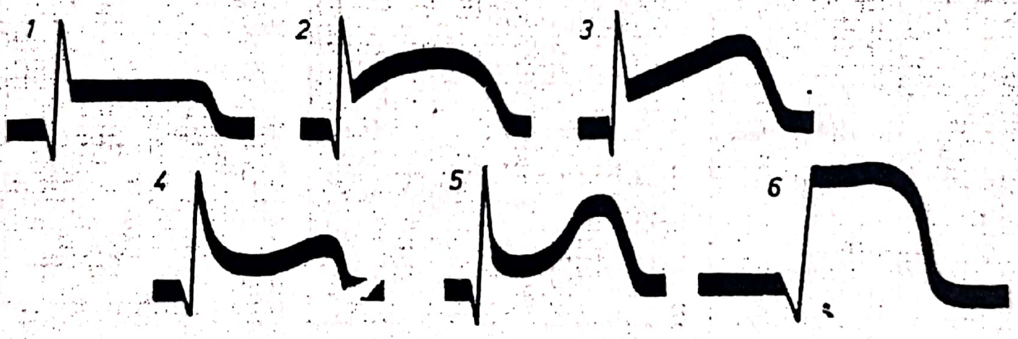


Fig. 6—8. Reprezentarea schematică a diferitelor imagini ecg., pe care le realizează supradenivelarea segmentului ST, în perioada de debut a infarctului miocardic (După G o l d b e r g e r, 1974, modificat): 1. ST = în platou; 2. ST = în dom; 3. ST = oblic ascendent; 4. ST = în semilună; 5. ST = cu convexitate normală şi undă T hiperacută; 6. undă monofazică.

de la atacul dureros, fiind prezentă aproape în toate cazurile, începînd cu a 12-a zi de la debutul infarctului. În primele zile de evoluţie, traseul electric se caracterizează, în esenţă, prin necroză cu leziune-ischemie subepicardică. Supradenivelarea segmentului ST începe să retrocedeze progresiv, undele Q persistă sau se accentuează şi treptat undele T se negativează, ele realizînd imaginea caracteristică, în care unda T negativă este ascuţită, simetrică, profundă, cu umerii rotunjiţi.

Dinamica ulterioară a semnelor ecg de necroză, leziune şi ischemie, realizează, prin predominenţa unuia sau altuia din aceste semne, diferite tipuri de trasee electrice, corespunzătoare

Scanned with OKEN Scanner

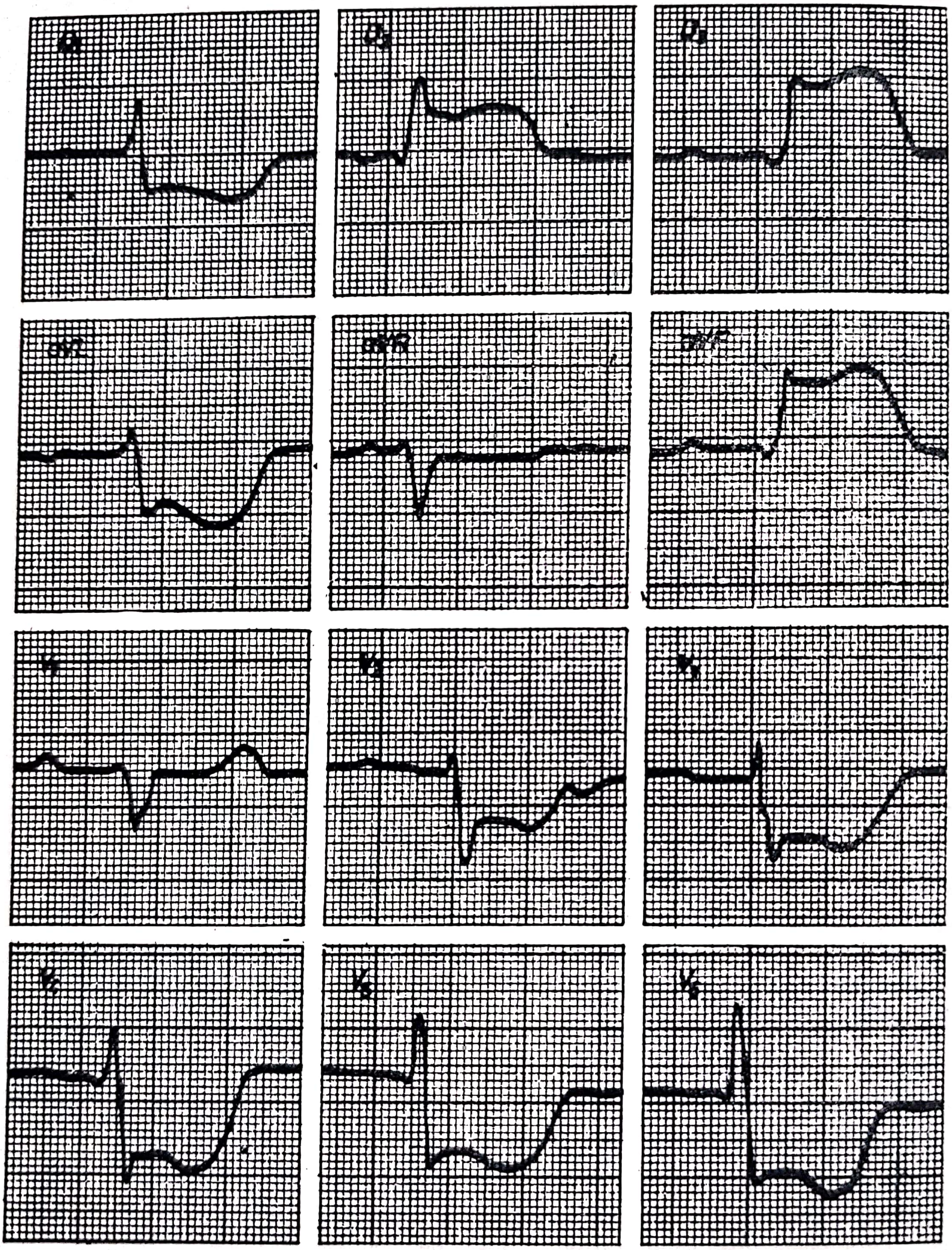


Fig. 6—9. Infarct postero-inferior sau diafragmatic, în primele 24 de ore de la debut. Se observă decalarea foarte mare a segmentului ST, realizînd imagini « în oglindă ».

Scanned with OKEN Scanner

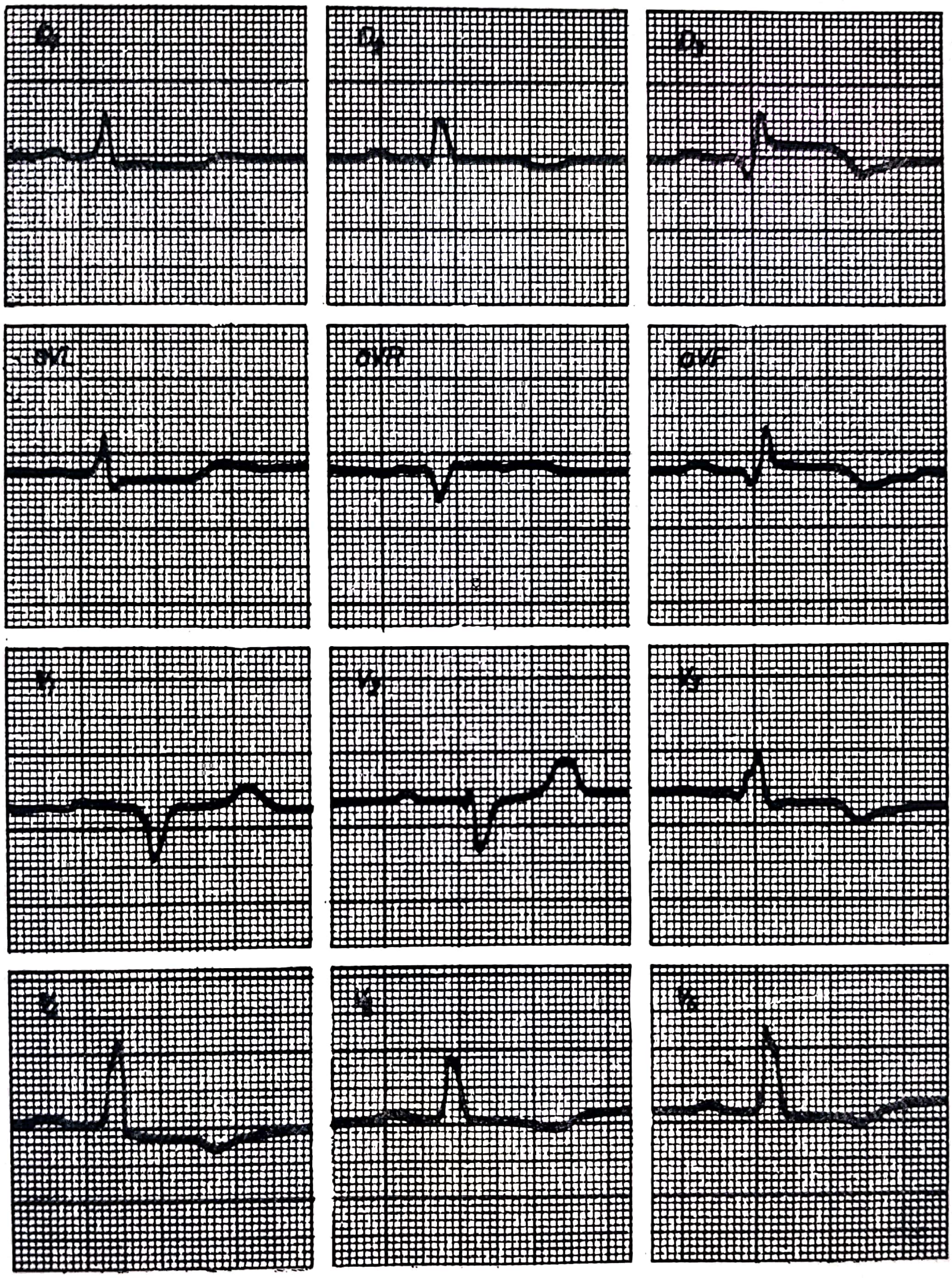


Fig. 6—10. Același caz, după 72 de ore de la debut. Se observă revenirea rapidă a segmentului ST aproape de linia izoelectrică.

Scanned with OKEN Scanner

stadiilor de evoluţie a infarctului miocardic acut. Astfel, în primele 24 de ore de la instalarea infarctului (stadiul I), ecg se caracterizează prin semne de necroză şi leziune, cu predominenţa leziunii. După 24 de ore şi pînă la sfîrşitul săptămînii a treia de evoluţie (stadiul II), ecg se caracterizează printr-o combinaţie dintre semnele de necroză, leziune şi ischemie, în care predomină semnele de necroză. Începînd din a patra săptămînă şi pînă în săptămîna a opta, traseul electric se caracterizează printr-o combinaţie de necroză şi ischemie, în care semnul de ischemie predomină, iar leziunea dispare (cu excepţia dezvoltării unui anevrism ventricular). Începînd cu luna a treia sau a patra se produce pozitivarea undelor T (stadiul IV). În această fază de infarct vechi, singura modificare a ecg este prezenţa undei Q sau QS, atenuată atît ca profunzime, cît şi ca durată. În unele cazuri, unda T negativă persistă nedefinit, fără o explicaţie satisfăcătoare (existenţa unei zone de ischemie permanente în jurul cicatricei; trecerea prin ţesutul cicatriceal din fosta zonă de necroză a potenţialului endocavitar). În alte cazuri, supradenivelarea ST poate să dureze luni sau timp nedefinit, datorită unui anevrism ventricular, apărut în zona cicatriceală (traseu ecg de aspect « îngheţat »).

LOCALIZAREA ELECTROCARDIOGRAFICĂ A INFARCTULUI MIOCARDIC

În majoritatea cazurilor, există o corespondenţă aproape absolută între sediul necrozei miocardice şi semnele ecg, în aşa fel încît citirea corectă a unui traseu electric ne dă relaţii asupra locului sau situaţiei topografice a infarctului miocardic acut. Infarctul miocardic acut este aproape întotdeauna localizat în pereţii ventriculului stîng, infarctele ventriculului drept fiind excepţional de rare, deoarece peretele acestuia este mai bine vascularizat şi presiunea endocavitară mai scăzută, ceea ce-i conferă o oxigenare mai bună şi un consum energetic mai mic. În plus, diagnosticul ecg de infarct al ventriculului drept este greu de făcut, deoarece activarea septală realizîndu-se invers decît normal, nu se înregistrează unde Q patologice în conducerile precordiale drepte. Aşadar, cînd vorbim de localizarea ecg a infarctului miocardic acut, ne referim la infarctele ventriculului stîng, fără să excludem însă posibilitatea extinderii acestora şi către ventriculul drept sau interesarea concomitentă a acestora. În funcţie de localizarea şi extinderea procesului de necroză, leziune şi ischemie, cele 12 derivaţii, folosite în ecg de suprafaţă, explorează diferiţii pereţi ai inimii, respectiv teritoriile de irigaţie a arterelor coronare şi principalelor ramuri ale acestora. Conducerile standard şi unipolarele membrelor înregistrează efectele vectorilor a căror orientare este în plan frontal, iar conducerile precordiale, pe cele ale vectorilor orientaţi în plan sagital şi transversal. Imaginile înregistrate, caracterizate prin prezenţa undei Q sau QS, supradenivelarea segmentului ST şi inversarea undei T, sînt denumite « semne directe », iar cele caracterizate prin subdenivelarea segmentului ST şi unda T pozitivă, înaltă, simetrică, constituie « semne indirecte » sau « în oglindă ». După teoria vectocardiografică, semnele directe apar în derivaţiile în care vectorul se apropie de electrodul explorator, iar cele indirecte, în derivaţiile în care vectorul se îndepărtează (« fuge ») de electrodul explorator.

Din punct de vedere ecg, ventriculul stîng este împărţit în mai multe teritorii, explorate de anumite derivaţii ale electrocardiogramei de suprafaţă, care înregistrează semnele « directe » (Sodi-Palares şi Calder, 1956): septul interventricular (treimea superioară a septului, după autorii mexicani), explorat de derivaţiile V_1 şi V_2; peretele anterior (treimea inferioară a septului, după autorii mexicani), explorat de derivaţiile V_3 şi V_4; vîrful inimii (apexul),

explorat de derivaţiile V_4 şi V_5; peretele posterior sau posterobazal, explorat de derivaţiile V_7 şi V_8; peretele posteroinferior sau diafragmatic, explorat de derivaţiile D_2, D_3 şi aVF; peretele lateral, partea de sus, explorat de derivaţiile D_1 şi aVL; peretele lateral, partea de jos, explorat de derivaţiile V_5 şi V_6.

Infarctul anterior. Interesează zona de irigaţie a arterei coronare stîngi şi este de obicei consecinţa obstrucţiei acesteia sau a arterei interventriculare anterioare. Are mai multe variante. Infarctul anteroseptal (fig. 6—11), localizarea cea mai frecventă a infarctului miocardic acut, interesează porţiunea anterioară a septului interventricular, ca şi partea adiacentă a peretelui anterior al ventriculului stîng. Se caracterizează prin semne ecg directe în V_1, V_2, V_3 (V_4). Semnele indirecte lipsesc, deoarece vectorii sînt orientaţi în plan frontal. Infarctul strict anterior se exprimă pe ecg prin semne directe în D_1, aVL, V_3, V_4 şi semne indirecte în D_3 şi aVF. Infarctul anterior întins (fig. 6—12) interesează peretele anterior al ventriculului stîng, partea anterioară a septului interventricular şi vîrful inimii. Se caracterizează prin semne directe în D_1, aVL, V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6 şi semne indirecte în D_3, aVF şi aVR. Infarctul apical interesează vîrful inimii, instalîndu-se rareori izolat. Se exprimă pe ecg prin semne directe în V_4, V_5 (aVF) şi semne indirecte în D_1, aVL. Complexele QRS sînt microvoltate în conducerile standard şi în unipolarele membrelor. Uneori, apar semne de leziune şi ischemie, cu aspect concordant (subdenivelarea segmentului ST şi undă T negativă) în D_1, D_2, D_3, asemănătoare celor din pericardite.

Infarctul posterior. Interesează zona de irigaţie a arterei coronare drepte şi este, de obicei, consecinţa obstrucţiei acesteia sau a arterei interventriculare posterioare. Are două variante: infarctul posterior sau postero-bazal şi infarctul postero-inferior sau diafragmatic. Infarctul posterior sau postero-bazal reprezintă necroza părţii postero-bazale a ventriculului stîng, care se depolarizează cel mai tîrziu, în procesul de activare ventriculară. Prin faptul că electrozii precordiali sînt opuşi zonei infarctate, iar vectorul electric de depolarizare este perpendicular pe planul explorat de derivaţiile membrelor, lipsesc atît semnele de necroză (undele Q), cît şi semnele directe de leziune (supradenivelare de ST). El se exprimă pe ecg prin semne directe în V_7 şi V_8 şi semne indirecte ca: unde R înalte în V_1 (semnul indirect al undei Q, care poate fi înregistrată numai în derivaţiile esofagiene), subdenivelarea segmentului ST în V_1, V_2, V_3 şi unde T înalte, în aceleaşi derivaţii. Cînd se extinde către peretele inferior, apare unda Q în aVF. Infarctul postero-inferior sau diafragmatic (fig. 6—13) se exprimă pe ecg prin semne directe în D_2, D_3 şi aVF şi semne indirecte în D_1, aVL, ca şi în una sau două derivaţii precordiale (V_1, V_2). În D_2, semnele directe pot lipsi.

Infarctul lateral. Apare în zona de irigaţie a arterei circumflexe stîngi. Interesează peretele lateral, numai rareori în exclusivitate, de obicei el extinzîndu-se fie către peretele anterior, fie către peretele posterior al aceluiaşi ventricul. Are mai multe variante. Infarctul antero-lateral se exteriorizează pe traseul ecg prin semne directe în D_1, aVL, V_5, V_6 şi indirecte în D_3, aVF, V_1 (V_2). Infarctul postero-lateral se exprimă prin semne directe în D_3, aVF, V_5, V_6 şi semne indirecte în V_1, V_2, V_3 (fig. 6—14). Infarctul lateral înalt (fig. 6—15) se exprimă prin semne directe în D_1, aVL, V_1 şi în seria precordialelor înalte, cu un spaţiu mai sus (seria X) şi anume: X_4, X_5, X_6 sau cu două spaţii mai sus (seria Y), Y_4, Y_5, Y_6. Înregistrarea traseelor electrice în seria precordialelor înalte este obligatorie cînd există semne clinice şi biologice de infarct, iar ecg obişnuită este normală. Cînd infarctele

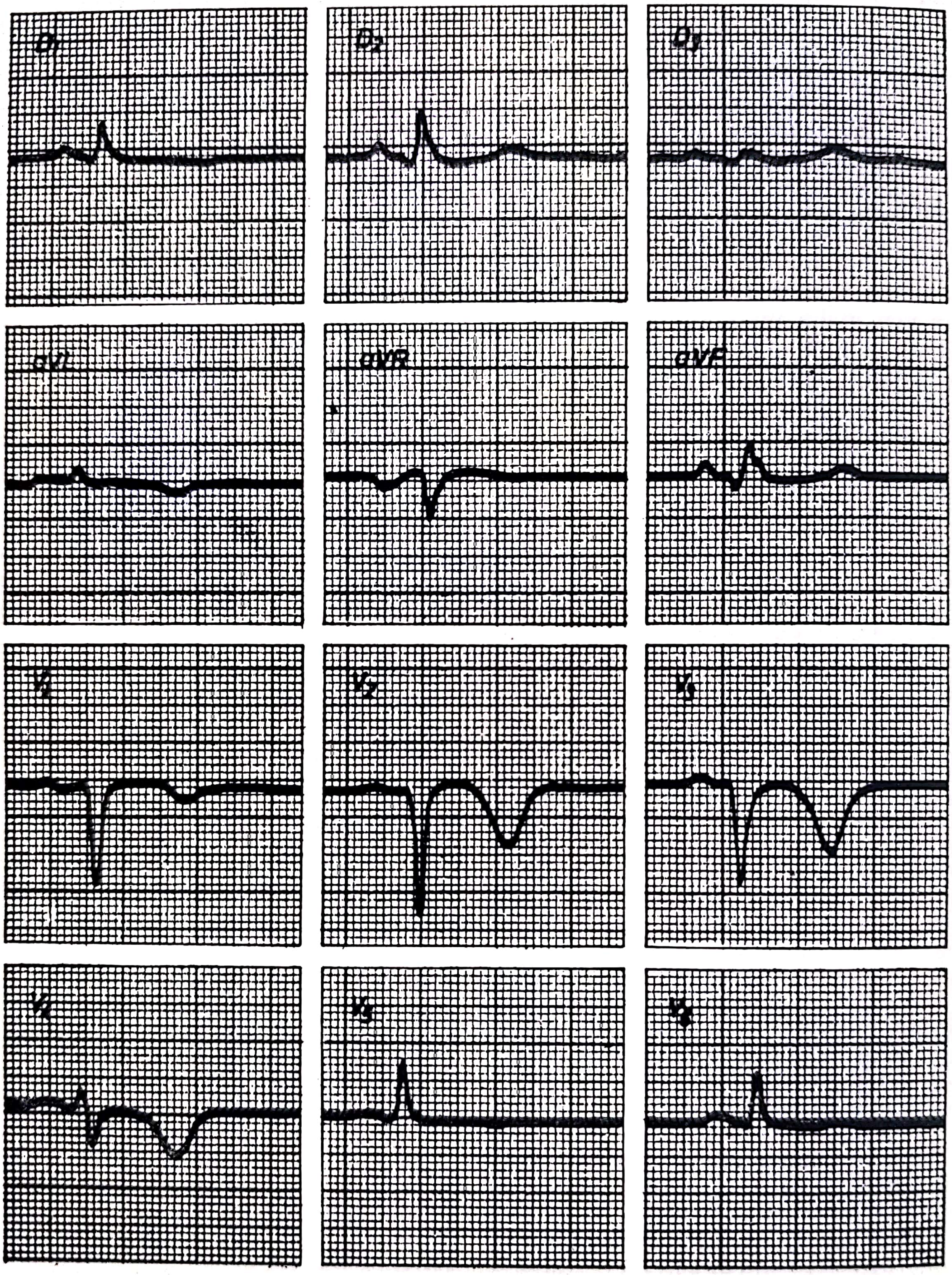


Fig. 6—11. Infarct anteroseptal.

Scanned with OKEN Scanner

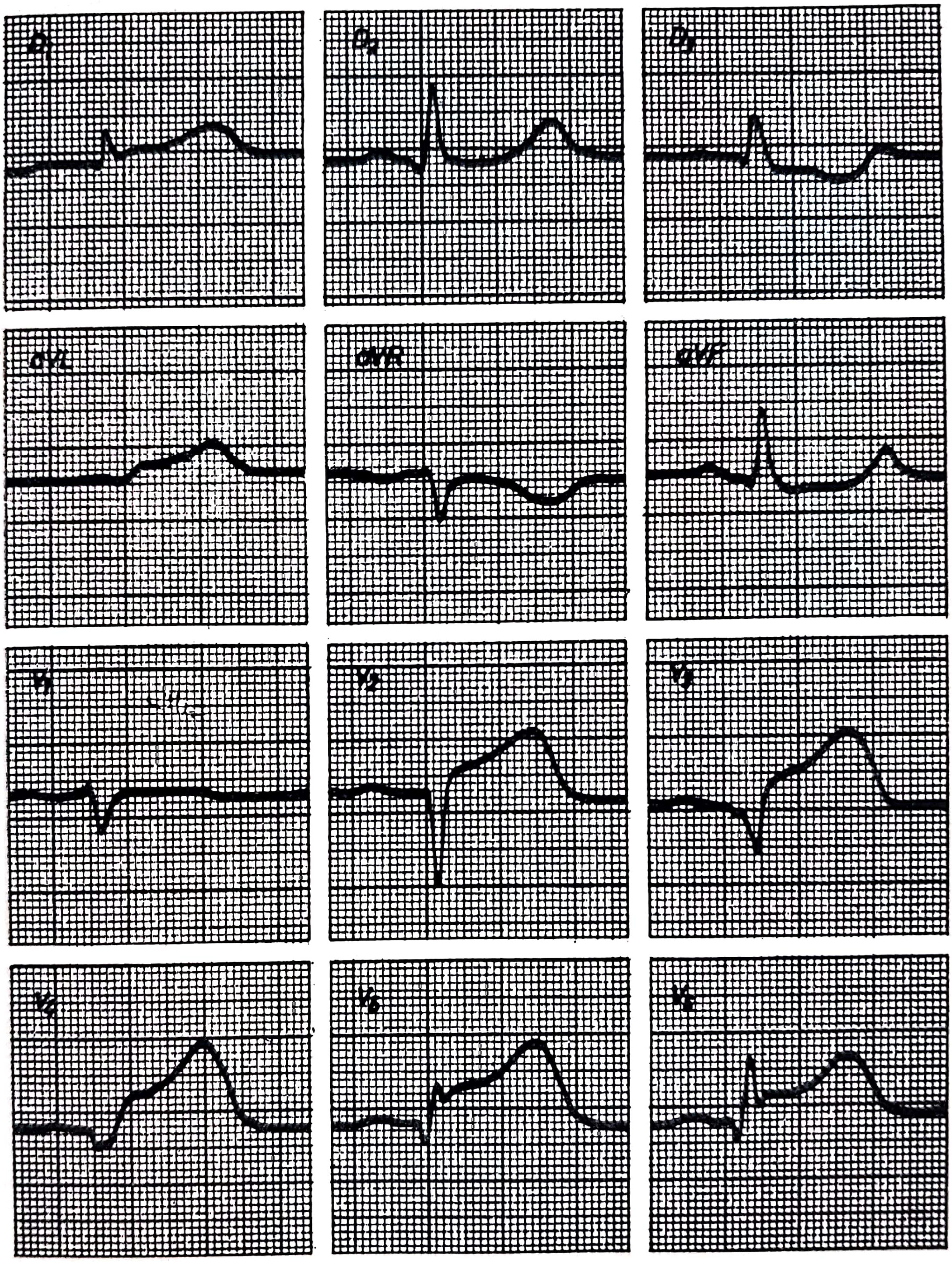


Fig. 6—12 A. Infarct anterior întins, în primele 24 de ore.

Scanned with OKEN Scanner

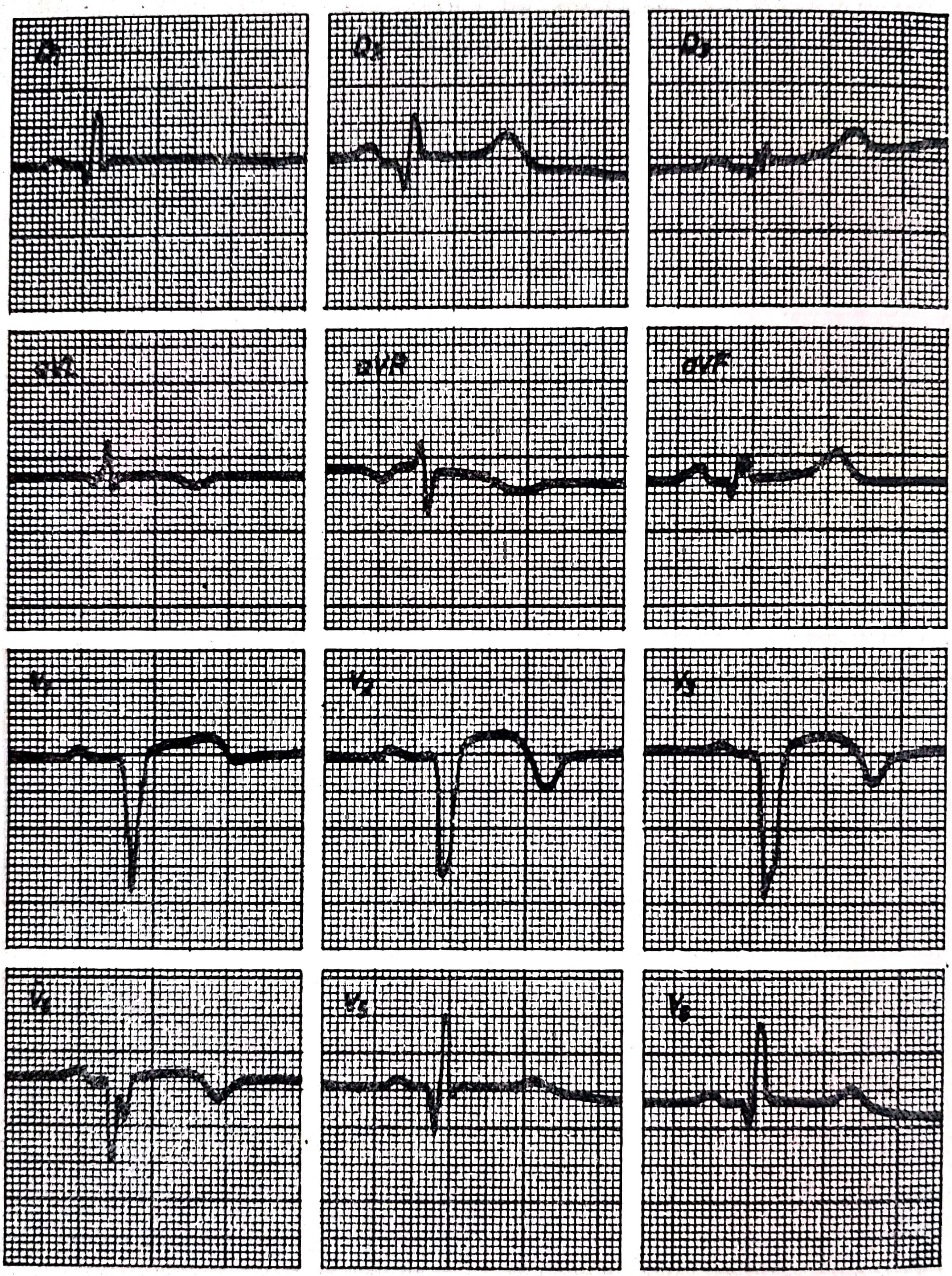


Fig. 6—12 B. Infarct anterior întins, în a doua săptămînă de evoluție.

Scanned with OKEN Scanner

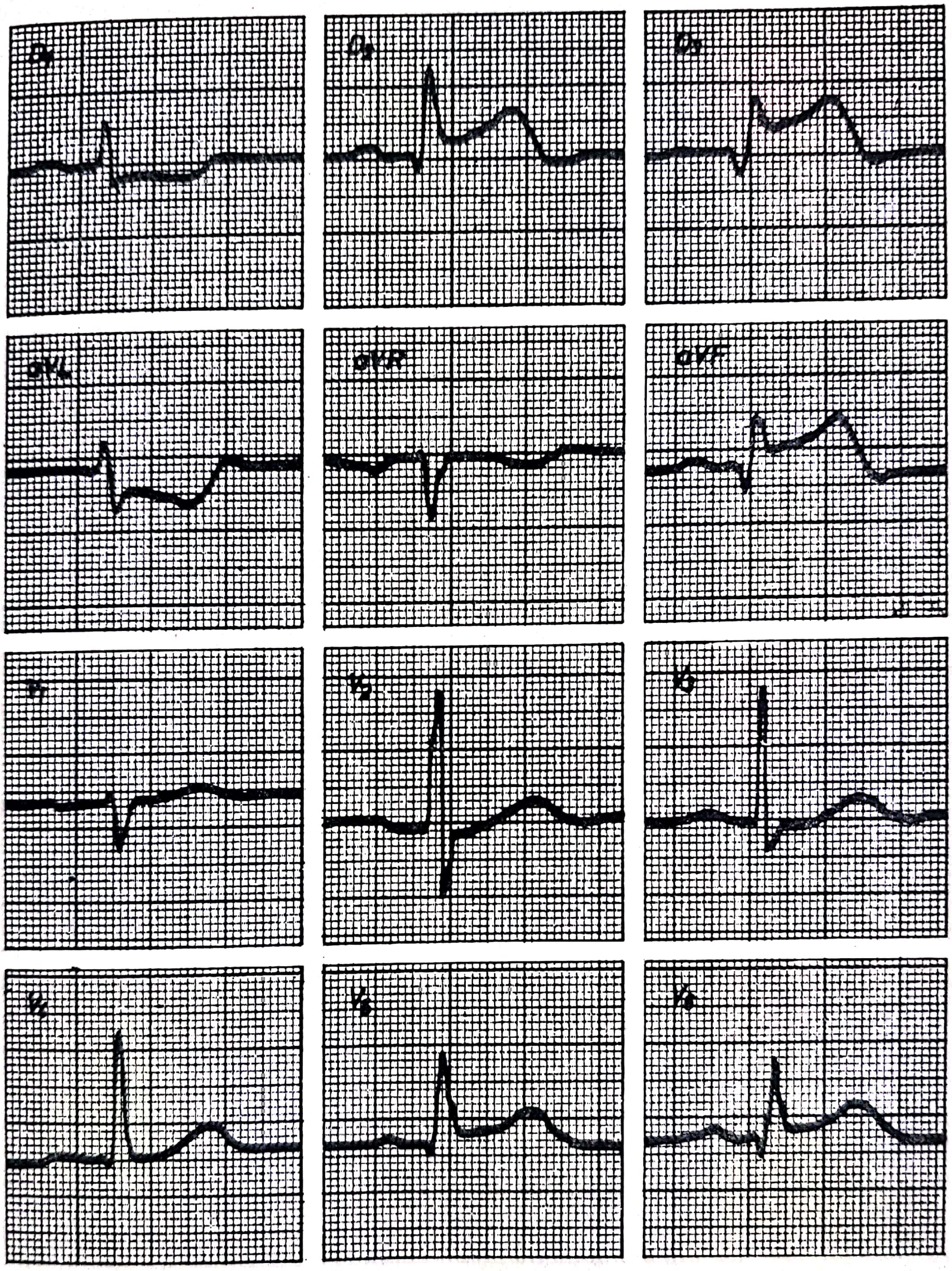


Fig. 6—13. Infarct postero-inferior sau diafragmatic.

Scanned with OKEN Scanner

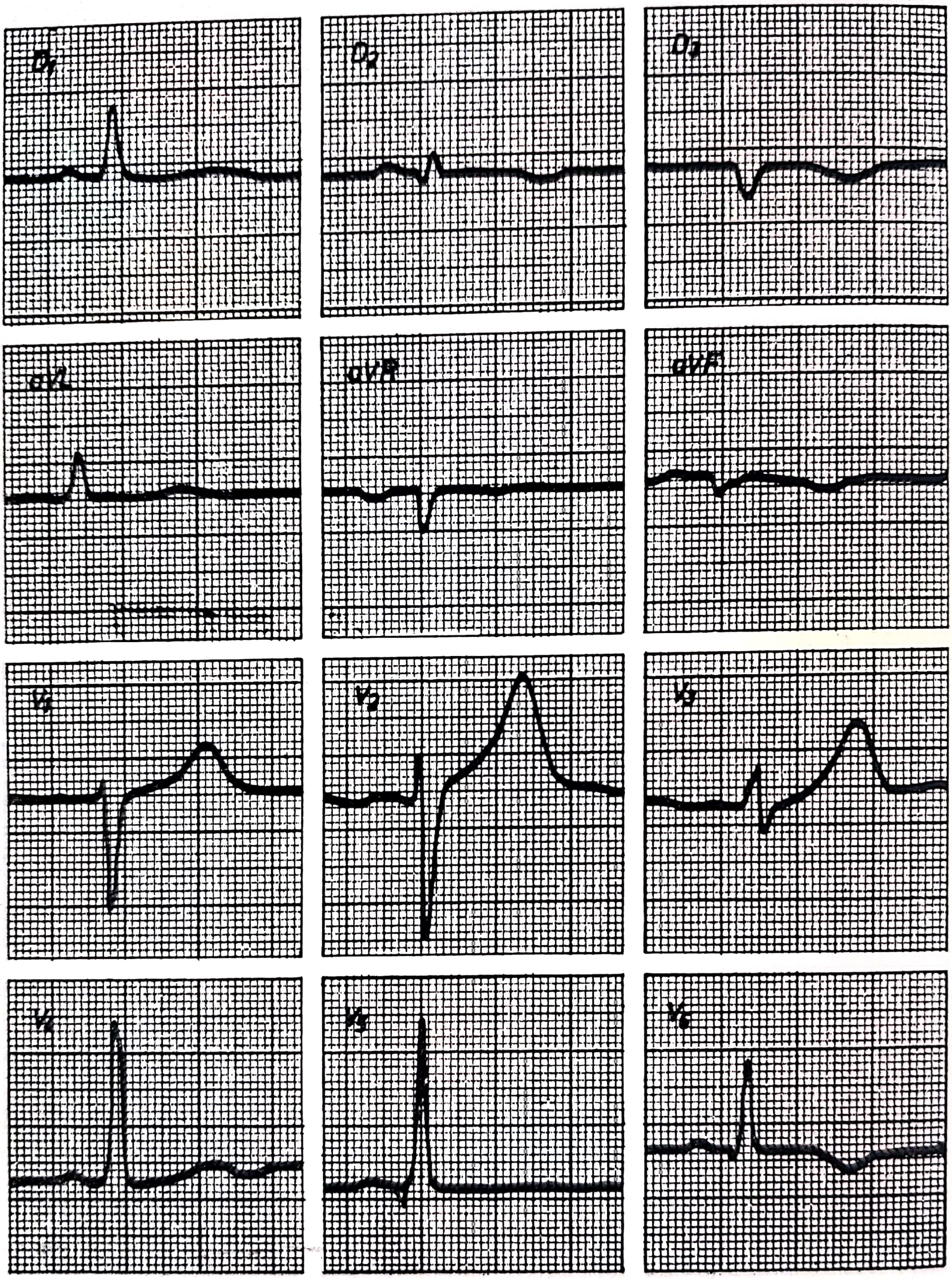


Fig. 6—14. Infarct postero-infero-lateral.

Scanned with OKEN Scanner

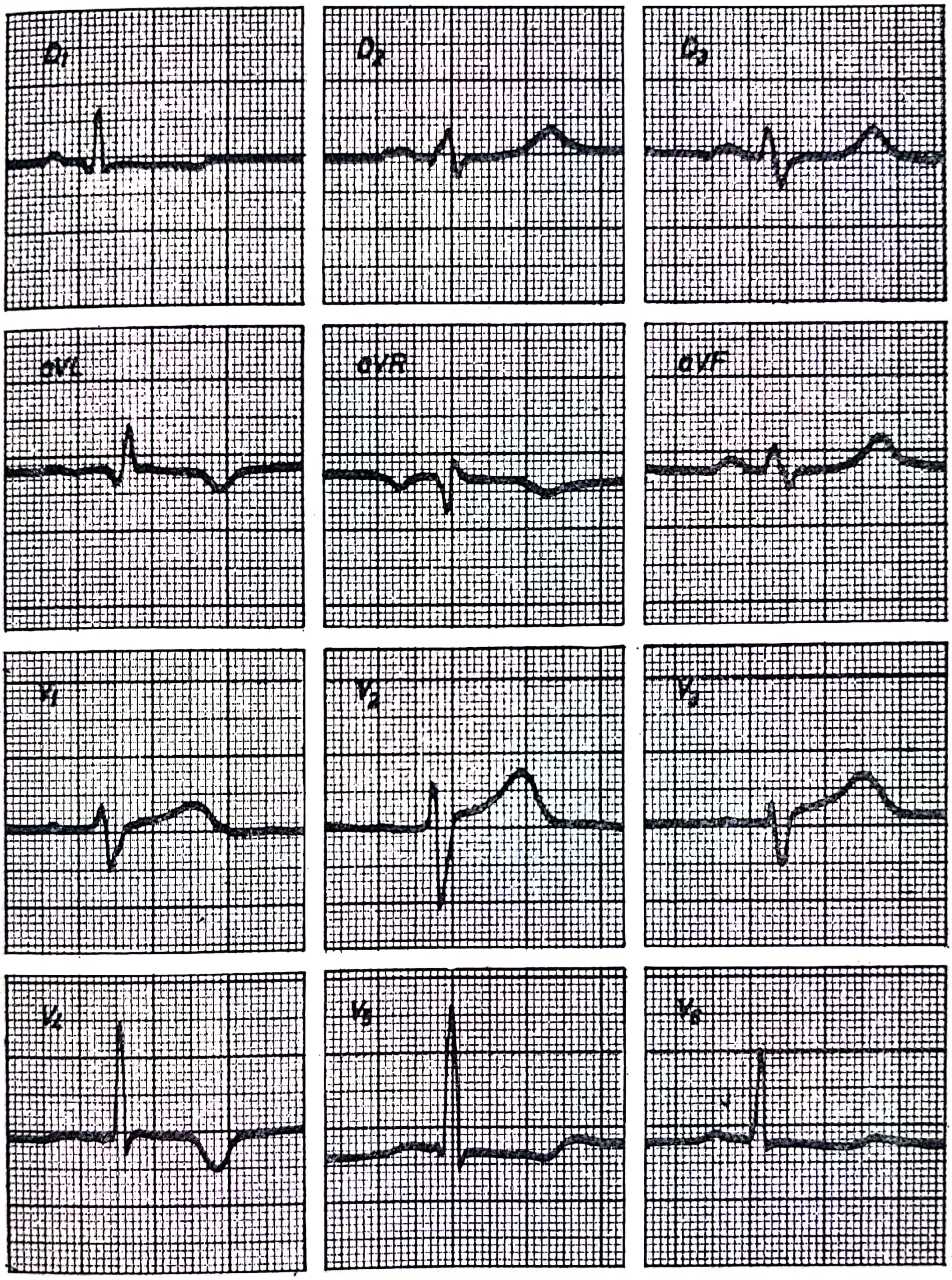


Fig. 6—15. Infarct lateral înalt. Se observă unda Q în aVL.

Scanned with OKEN Scanner

laterale sînt puţin extinse, semnele de necroză pot lipsi, fiind prezente numai cele de ischemie şi leziune.

Infarctul septului interventricular. Interesează septul interventricular, precum şi o parte din pereţii anterior şi inferior ai ventriculului stîng. Are două variante: infarctul antero-septal (necroza septului şi a peretelui anterior), despre care s-a vorbit şi infarctul septal profund (necroza septului şi a peretelui diafragmatic). Infarctul septal profund sau antero-posterior (fig. 5—16) se caracterizează prin semne ecg directe în V_1, V_2, V_3 (V_4), precum şi în D_3 (D_2) şi aVF şi semne indirecte în D_1 şi aVL. Imaginea de infarct septal profund poate să apară în cazurile de infarct anterior, la un bolnav cu antecedente de infarct inferior şi invers. Diferenţierea se bazează pe prezenţa sau absenţa modificărilor segmentului ST şi a undei T.

Infarctul subendocardic. Interesează o zonă mai mult sau mai puţin întinsă a stratului subendocardic al miocardului ventricular stîng. Se exprimă prin supradenivelarea segmentului ST în aVR, deoarece această derivaţie culege direct potenţialele endocavitare subendocardice. Semnele indirecte constau în: subdenivelarea segmentului ST într-una sau mai multe derivaţii precordiale, în aVL, aVF sau în derivaţiile standard (fig. 6—17). Pe măsura evoluţiei, decalarea segmentului ST revine la linia izoelectrică şi numai rareori, ea poate persista o perioadă de timp nedefinită. Uneori, apariţia de unde T negative profunde, de la V_1 la V_6 şi în special în V_3, însoţeşte infarctul subendocardic. Ele s-ar datora unei ischemii severe transmurale a zonei de miocard care se suprapune infarctului subendocardic al peretelui anterior sau lateral al ventriculului stîng.

DIFICULTĂŢI DE INTERPRETARE A ELECTROCARDIOGRAMEI ÎN INFARCTUL MIOCARDIC ACUT

Interpretarea unui traseu electric este deseori dificilă, în prezenţa unor tulburări de ritm şi de conducere, dar îndeosebi în prezenţa blocului de ramură stîngă şi în cazul unui infarct recidivat. Infarctul asociat cu bloc de ramură dreaptă nu creează dificultăţi deosebite (fig. 6—18).

Infarctul miocardic asociat cu bloc de ramură stîngă. Traseul electric se caracterizează prin absenţa undei Q, din cauza perturbării majore a depolarizării ventriculare produse de blocul complet sau incomplet de ramură stîngă. În unele cazuri, modificările segmentului ST şi ale undei T, caracteristice infarctului de miocard acut pot fi recunoscute în derivaţiile precordiale stîngi (V_5—V_6) şi în cele care explorează peretele diafragmatic (D_3 şi aVF), dar în majoritatea cazurilor şi aceste modificări pot fi mascate de alterările secundare de fază terminală, caracteristică blocului. Au fost descrise cîteva criterii, care sugerează prezenţa necrozei miocardice, în cazul asocierii acesteia cu blocul de ramură stîngă (Baragan şi colab., 1965; Sodi-Palares şi Calder, 1956). În favoarea unei necroze antero-septale pledează: o undă q sau Q sau echivalentul ei, aspectul rsR′ în aVL, D_1, V_5 sau V_6 (criteriul este valabil în 68% în cazurile de necroză antero-septală cu axul QRS normal şi în 40%, în cele cu axul QRS deviat la stînga); imaginea QS sau qrS, în derivaţiile precordiale drepte (complexele de tipul qrS în V_2—V_3, în prezenţa unei deviaţii axiale stîngi nu corespund unei necroze antero-septale decît în 20% din cazuri); o undă r, mai mică în V_3—V_4 decît în V_1—V_2 (imaginea este prezentă în aproape 100% din cazurile de necroză antero-septală cu axul QRS normal şi numai în 50% în cazurile cu deviaţie axială stîngă). În favoarea unei necroze diafragmatice pledează o undă q sau

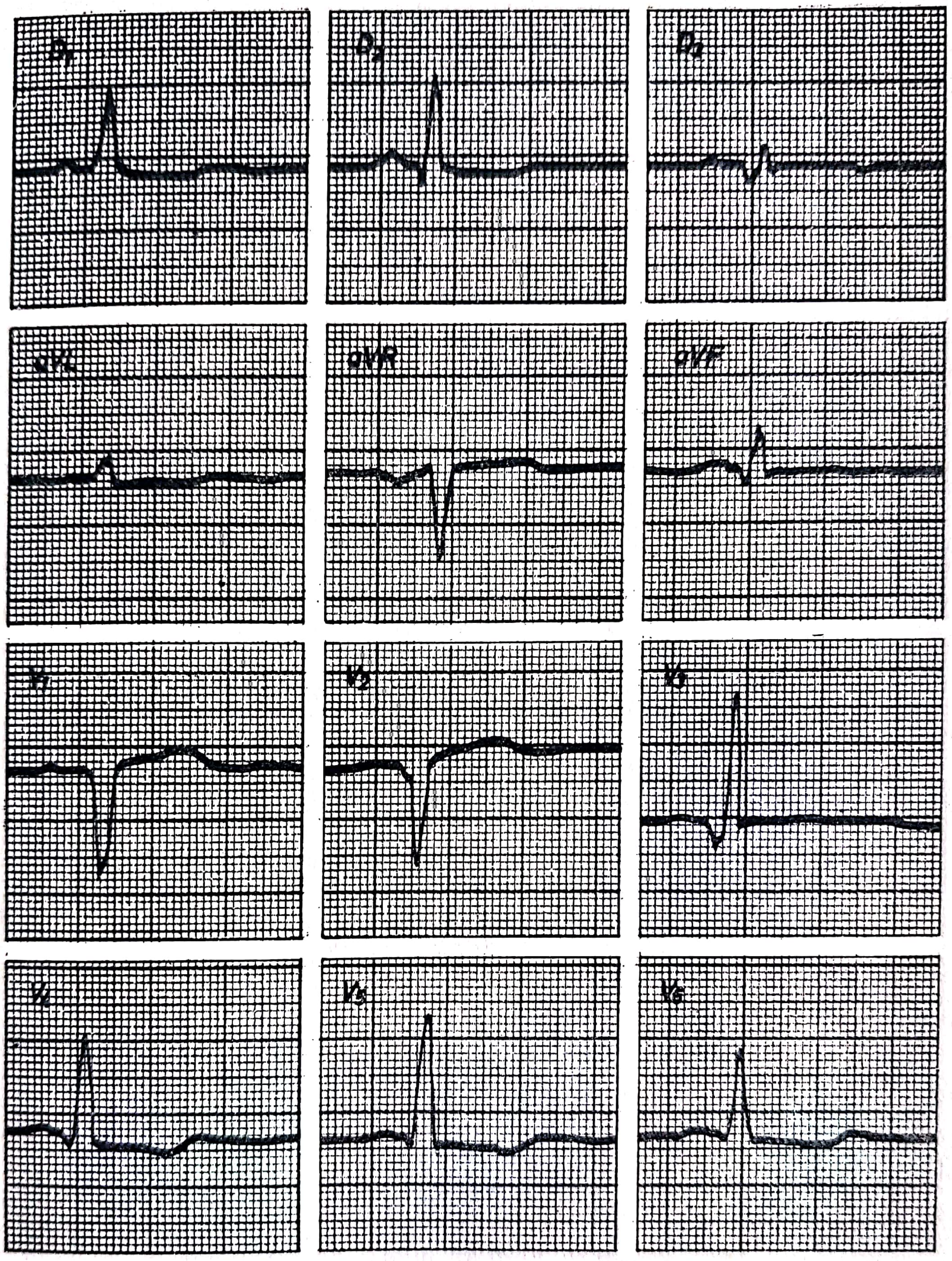


Fig. 6—16. Infarct septal profund.

Scanned with OKEN Scanner

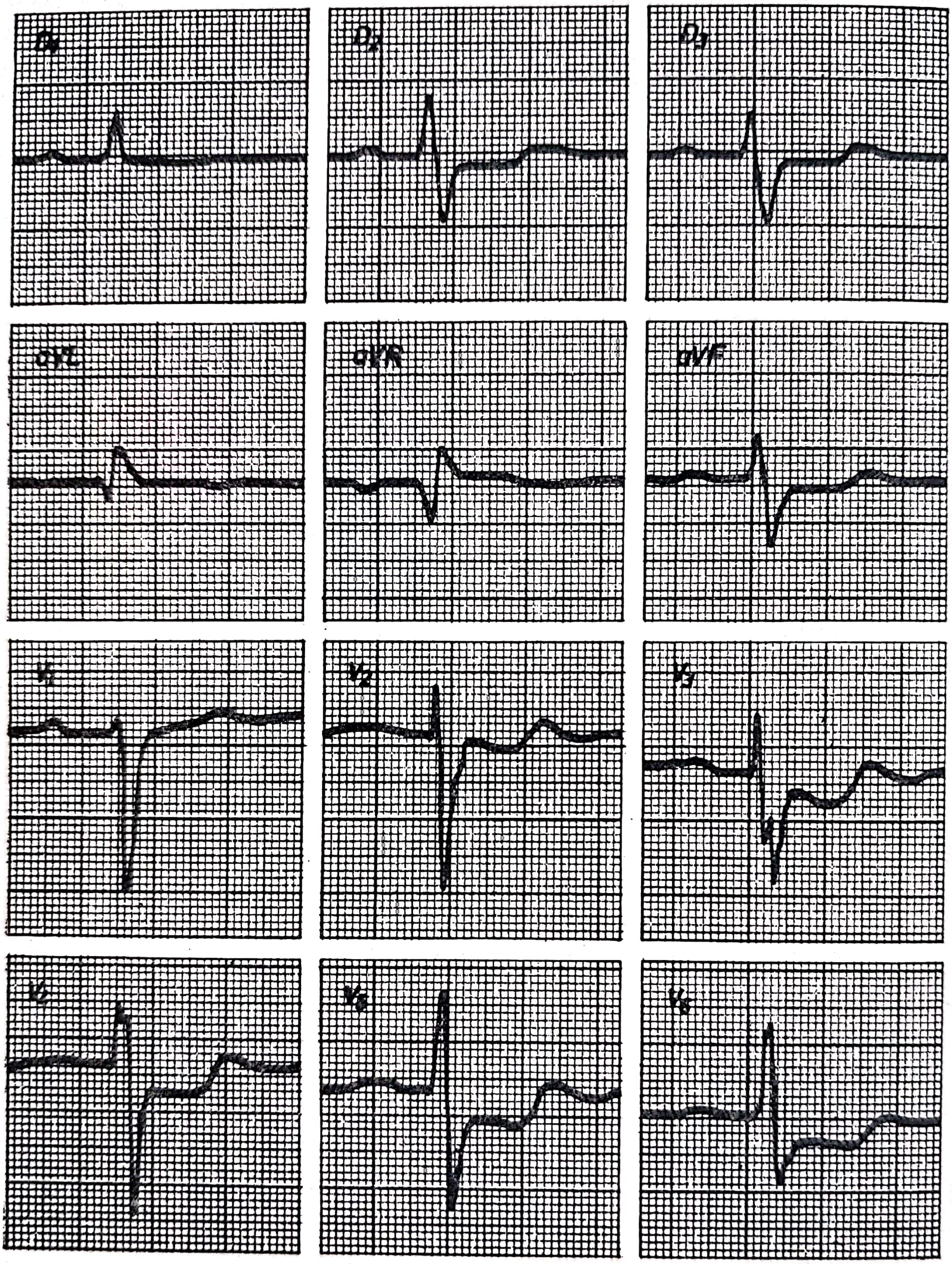


Fig. 6—17. Infarct subendocardic.

Scanned with OKEN Scanner

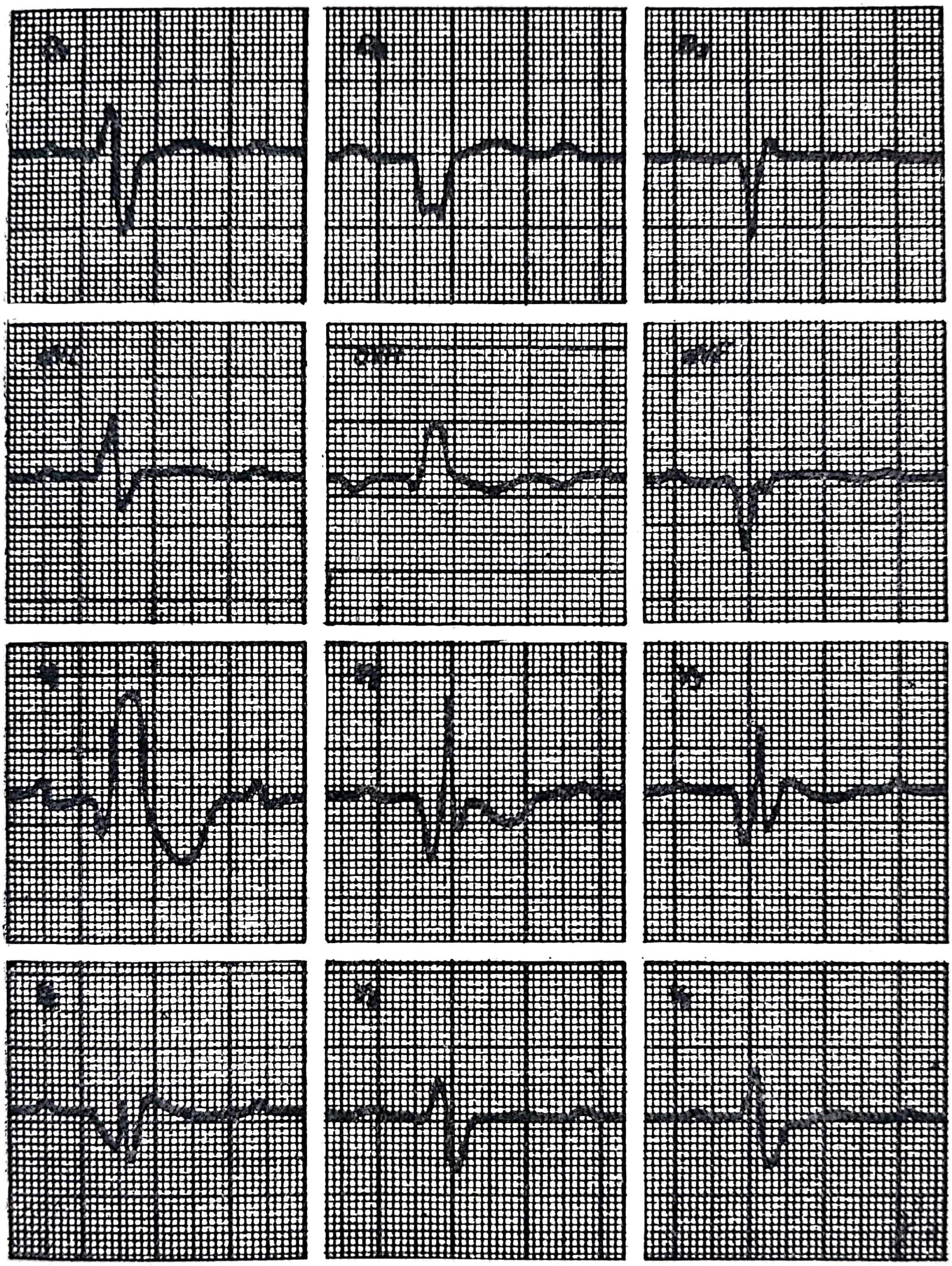


Fig. 6—18. Infarct miocardic cu bloc de ramură dreaptă major.

Scanned with OKEN Scanner

Q sau imaginea echivalentă de rsR', în D_2, D_3 și aVF (imaginea corespunde unei necroze diafragmatice numai în 73% din cazuri). În favoarea unei necroze laterale pledează prezența unei unde S în aVL, D_1, V_5 sau V_6 cu următoarele corective: prezența undei S în aVL sau D_1 este un semn pe care nu se poate pune bază dacă axa QRS este normală sau deviată la stînga; prezența undei S în V_6, a cărei durată este egală sau superioară cifrei de 0,04 s, corespunde unei necroze laterale, dacă axul QRS este normal sau deviat la stînga (semnul nu corespunde unui infarct lateral decît în 30% din cazurile cu deviație axială stîngă).

Infarctul miocardic recidivat. În aproximativ jumătate din cazuri, infarctul miocardic acut apare la bolnavii care au mai avut o necroză miocardică în antecedente (Fernandez și Maurice, 1974). În cazul apariției unui infarct miocardic acut recent, într-o zonă în care există o cicatrice de infarct vechi, interpretarea traseului electric devine dificilă. Astfel, cînd este vorba numai de un sindrom intermediar, modificările segmentului ST și undei T ale acestuia, împreună cu unda Q a sechelei infarctului cicatriceal vechi, creează aspectul ecg al unui infarct miocardic acut, care în realitate nu există. Diagnosticul retrospectiv al unui infarct vechi este dificil, uneori imposibil, în 24% din necrozele diafragmatice și 17% din cele antero-septale (Benoit, 1972). Pe de altă parte, două infarcte situate diametral opus își pot anula reciproc forțele electrice din cursul depolarizării și repolarizării ventriculare. În cazurile de infarcte diafragmatice și antero-septale, recidivele își au sediul pe același perete (diafragmatic sau antero-septal), în 27% din cazuri și pe peretele opus (antero-septal sau diafragmatic), în 56% din cazuri. Aceste recidive modifică aspectul infarctului vechi cicatriceal. Astfel, o necroză antero-septală, care urmează unei necroze diafragmatice, face ca semnele acesteia din urmă să rămînă evidente în 28% din cazuri, să fie diminuate sau discutabile în 34% din cazuri și șterse, în 38% din cazuri (Benoit, 1972). Dacă o necroză diafragmatică urmează unei necroze antero-septale, semnele acesteia din urmă rămîn evidente în 37% din cazuri, sînt diminuate sau devin discutabile în 60% din cazuri și sînt șterse în 3% din cazuri (Benoit, 1972). În general, citirea unei electrocardiograme permite diagnosticarea unui infarct recent în 90% din cazurile cu un singur infarct în antecedente, în 62% din cazurile cu două infarcte în antecedente și în 43% din cazuri, cu trei infarcte în antecedente (Benoit, 1972).

Valoarea diagnostică a undelor Q patologice. După Goldberger (1974), punerea în evidență a undelor Q patologice în derivațiile precordiale și în aVF sugerează necroza miocardică, dar ele pot fi întîlnite și în alte afecțiuni ale miocardului sau în alte circumstanțe patologice. Astfel, prezența undei Q în V_1 sau în V_1 și V_2, considerată caracteristică infarctului miocardic antero-septal ridică mai multe aspecte de interpretare. Imaginea QS este deseori întîlnită în V_1, la subiecții normali. În asemenea cazuri însă, derivația precordială, imediat la stînga, dă imaginea de rS. O imagine QS, imediat la stînga unei imagini rS dintr-o derivație precordială este întotdeauna patologică, chiar dacă este prezentă în V_2. Imaginea de QS în V_1, V_2 și V_3 poate fi prezentă în blocul de ramură stîngă sau în hipertrofia ventriculară stîngă, în absența infarctului miocardic. Și în aceste cazuri, precordiala situată imediat la stînga imaginii QS este de tip rS. Imaginea de QR în V_1 și mai rareori în V_1 și V_2 este prezentă în hipertrofia ventriculară dreaptă, ca și în cordul pulmonar acut sau cronic, în absența infarctului miocardic. La acești bolnavi, derivația precordială imediat la stînga înregistrează imaginea de rS sau de undă R înaltă. Prezența undei Q anormale în derivațiile V_5 și

V_6, poate avea semnificaţia unei hipertrofii ventriculare stîngi şi nu a unui infarct miocardic. În derivaţiile V_1 şi V_2 se înregistrează, în acelaşi timp, unde S sau imaginea de QS, caracteristice hipertrofiei ventriculare stîngi. Undele Q patologice, în derivaţiile V_5 şi V_6, mai pot fi prezente şi în stenoza subaortică hipertrofică idiopatică, datorită hipertrofiei de sept interventricular. Prezenţa undei Q patologice în D_2, D_3 şi aVF se observă şi la bolnavii cu embolie pulmonară masivă, datorită unei rotaţii orare bruşte a cordului şi a retropoziţiei vîrfului inimii. Imaginea QS în aVF poate fi prezentă în sindromul WPW.

DIAGNOSTICUL DE LABORATOR

Majoritatea cazurilor de infarct miocardic acut prezintă modificări biologice, îndeosebi în perioada de debut, respectiv în prima săptămînă de evoluţie. Acestea sînt deosebit de valoroase pentru diagnostic, în cazurile în care datele clinice şi electrocardiografice sînt neconcludente.

MODIFICĂRI ALE LEUCOGRAMEI, VSH, FIBRINEMIEI ŞI GLICEMIEI

Acestea sînt folosite curent ca teste de laborator nespecifice, cu valoare diagnostică relativ limitată, dar care, în contextul modificărilor enzimelor serice, ne sînt de folos în detectarea necrozei miocardice.

Hiperleucocitoza. Creşterea numărului de leucocite este moderată: numărul leucocitelor variază între 12 000—15 000/mm³, mai rar sub 12 000 sau peste 15 000, atingînd uneori cifra de 20 000. Formula leucocitară arată o creştere predominantă a polinuclearelor neutrofile, care pot atinge valoarea de 80—90%, cu o discretă deviaţie la stînga a formulei lui Arneth. Hiperleucocitoza se instalează în primele ore de la debut, creşte progresiv în următoarele 24—48 de ore şi revine la normal la sfîrşitul primei săptămîni. Cînd hiperleucocitoza se prelungeşte peste o săptămînă, ea este determinată de o complicaţie infecţioasă (bronhopneumonie), de o embolie pulmonară sau de instalarea unei pericardite postinfarct. Hiperleucocitoza nu se corelează cu dimensiunile infarctului miocardic, deci cu gradul de necroză. În unele cazuri, reacţia leucocitară poate fi minimă, normală sau chiar scăzută (leucopenie), cu dispariţia completă a eozinofilelor circulante, datorită unei diminuări a funcţiei glandelor corticosuprarenale.

Creşterea VSH. Apare la 2—3 zile de la debutul infarctului miocardic, atinge valoarea maximă după 10—12 zile, după care revine treptat la normal, în mai multe săptămîni. Creşterea VSH poate lipsi atît în unele cazuri uşoare, dar mai ales în cazurile grave, complicate cu insuficienţă cardiacă. În infarctul complicat cu tromboembolii, creşterea VSH este invariabilă. Creşterea VSH nu se corelează nici cu dimensiunile infarctului şi nici cu evoluţia clinică şi anatomică a acestuia. La bolnavii vîrstnici, creşterea VSH poate persista şi după cicatrizarea infarctului miocardic.

Hiperfibrinemia. Apare în primele 2—3 zile de la debutul infarctului, atinge valori maxime între a treia şi a cincea zi, după care fibrinemia revine la normal, în decurs de 2—4 săptămîni. Hiperfibrinogenemia se corelează, în mare măsură, cu creşterea VSH şi cu creşterea alfa-2-globulinelor, aşa cum rezultă şi dintr-un studiu efectuat de noi. În unele cazuri, gradul de creştere al valorilor fibrinogenului plasmatic este paralel cu dimensiunile zonei necrozate. Hiperfibrinemia ar explica creşterea VSH.

CREŞTEREA ACTIVITĂŢII ENZIMATICE A SERULUI

Necroza miocardică determină eliberarea enzimelor din fibrele miocardice

Scanned with OKEN Scanner

necrozate şi, ca urmare, creşterea concentraţiei acestora în sînge. Dintre numeroasele enzime care se găsesc în muşchii inimii şi care, trecînd în sînge, cresc în mod sensibil activitatea enzimatică a serului, sînt: transaminaza glutamicoxalacetică (GOT), lacticdehidrogenaza (LDH), creatinfosfokinaza (CPK) şi alfahidroxibutiricdehidrogenaza (HBD). Dinamica concentraţiei acestor enzime serice, în infarctul miocardic acut, este cuprinsă în figura 6—19.

Transaminaza glutamicoxalacetică. În aproximativ 98% din infarctele miocardice transmurale, concentraţia GOT creşte în sînge, depăşind limitele normale, în primele 6—8 ore de la debutul infarctului miocardic, atingînd valori maxime în 24—48 de ore şi revenind la normal în 4—7 zile. Testul este negativ în infarctele miocardice subendocardice şi în cele de dimensiuni mici. Cu cît valorile GOT sînt mai mari, cu atît prognosticul este mai sever. Testul este nespecific, deoarece el este pozitiv şi în alte afecţiuni şi sindroame, dintre care cele mai importante sînt: afecţiunile primitive ale parenchimului hepatic, ficatul de stază, insuficienţa cardiacă congestivă, şocul şi afecţiunile muşchilor scheletici (LaDue, 1974).

Lacticdehidrogenaza. Creşterea LDH se întîlneşte în 85% din cazurile de infarct miocardic acut. Se instalează în primele 24—48 de ore, atinge valori maxime între a treia şi a şasea zi şi revine la normal în 8—14 zile. Creşterea activităţii LDH este proporţional mai mică decît creşterea activităţii GOT a serului, dar persistă pentru o perioadă mai lungă de timp. Testul este nespecific, el fiind pozitiv în multe alte afecţiuni şi sindroame, printre care: hemolizele intravasculare, insuficienţa cardiacă congestivă, infarctul pulmonar, boli hepatice, boli renale, infecţii bacteriene, intervenţii chirurgicale pe inimă (Sobel şi Shell, 1972). De aceea, determinarea izoenzimei LDH_5 (în nomenclatura anglosaxonă LDH_1) este mai valoroasă pentru

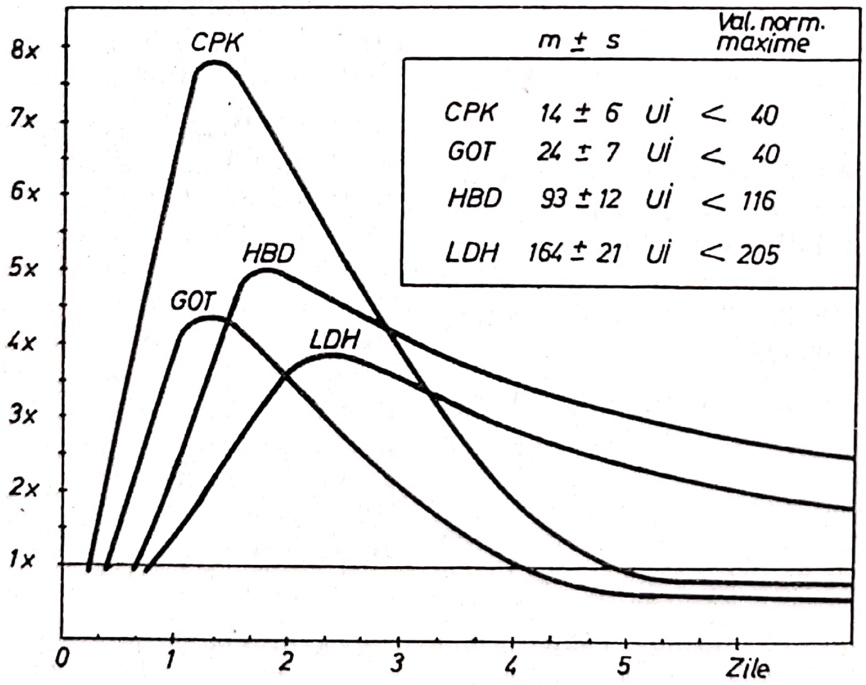


Fig. 6—19. Evoluţia concentraţiei enzimelor serice, în cursul infarctului miocardic acut: m ± s = media valorilor normale şi deviaţia standard; val. norm. max. = valori normale maxime.

diagnostic, deoarece aceasta se găseşte în cantităţi mai mari în miocard, decît în alte ţesuturi, ca de pildă în ficat, în care se găseşte mai mult LDH_1 (în nomenclatura anglosaxonă LDH_5). Creşterea LDH_5 se constată după cîteva ore de la instalarea infarctului şi persistă pînă la 10 zile. În unele cazuri, LDH_5 creşte, iar GOT rămîne în limite normale, de unde valoarea diagnostică mai mare a acestei izoenzime, în infarctul miocardic acut.

Creatinfosfokinaza. Creşterea activităţii CPK din ser apare după 2—4 ore de la debutul infarctului miocardic, atinge maximum între 24—36 de ore şi revine la normal după 3—5 zile. Creşterile pot atinge cifre de 8—10 ori mai mari decît cele normale, valoarea şi durata acestora corelîndu-se cu dimensiunile infarctului, de unde utilitatea prognostică a testului (Sobel, 1974). Deşi miocardul conţine o mare cantitate de CPK, testul nu este specific, creşteri ale activităţii CPK serice fiind întîlnite şi în alte afecţiuni şi sindroame, ca: boli primare ale muşchilor scheletici, infarcte cerebrale, acidoză diabetică, alcoolism acut, hipertiroidism, pericardite, intervenţii chirurgicale, injecţii intramusculare etc. (Rose, 1973).

Hidroxibutiricdehidrogenaza. Creşterile activităţii HBD a serului sînt asemănătoare cu cele ale izoenzimelor LDH (LaDue, 1971). Creşterile HBD se constată în primele 12 ore de la debutul infarctului, atinge valorile maxime între 48—72 de ore şi persistă 14—21 de zile. Testul nu este specific, HBD crescînd şi în alte afecţiuni şi sindroame, ca: neoplasme, miocardite, distrofia musculară progresivă, anemia megaloblastică, bolile parenchimatoase hepatice etc.

EVOLUŢIA INFARCTULUI MIOCARDIC NECOMPLICAT

Din punct de vedere anatomic, perioada de debut se caracterizează prin instalarea şi dezvoltarea fenomenelor de necroză miocardică (necroză de coagulare şi de lichefiere), care ating maximum după 4—5 zile de evoluţie de la instalarea infarctului. Perioada de stare se caracterizează, din punct de vedere anatomic, printr-un proces intens de fagocitoză a materialului necrozat şi prin apariţia şi dezvoltarea ţesutului de granulaţie, bogat în vase de neoformaţie, limfocite, macrofage şi în fibroblaşti care produc fibrele de colagen. Treptat, începînd din a doua săptămînă de evoluţie, zona de necroză este înlocuită cu ţesut de granulaţie, care, în timpul celei de-a doua, a treia şi a patra săptămîni, se transformă în ţesut fibros cicatriceal. În perioada de convalescenţă, zona infarctată este complet cicatrizată, dar insuficient consolidată. În esenţă, perioada de debut corespunde începerii şi desăvîrşirii procesului de necroză, perioada de stare corespunde începerii şi desăvîrşirii procesului de cicatrizare, iar perioada de convalescenţă corespunde procesului de consolidare a cicatricei deja formate. Din punct de vedere clinic, electrocardiografic şi biologic, fiecare dintre aceste perioade prezintă particularităţi, specifice sau proprii.

PERIOADA DE STARE

Cuprinde manifestările clinice şi modificările electrocardiografice şi biologice din a doua, a treia şi a patra săptămînă de evoluţie a infarctului miocardic acut. În infarctul miocardic acut necomplicat, manifestările clinice, tulburările hemodinamice, modificările electrocardiografice şi de laborator se atenuează treptat. Astfel, începînd cu a doua săptămînă de boală, starea generală a bolnavului se ameliorează progresiv, febra şi starea de astenie dispărînd în circa 8—10 zile de la debut. Tahicardia sinusală se reduce, iar ritmul de galop, decelabil în primele zile, dispare. Tensiunea arterială, scăzută în perioada de debut, începe să se redreseze, fără să

atingă însă valorile premergătoare infarctului şi aceasta, mai ales la bolnavii foşti hipertensivi, la vîrstnici şi la cei cu infarcte de dimensiuni mari sau repetate. Sindromul dureros dispare complet, la majoritatea bolnavilor. O parte dintre aceşti bolnavi prezintă aşa-numitele dureri restante, cu localizare precordială sau în umărul stîng, de intensitate moderată, cu caracter continuu, intensificate de mişcări sau de modificări de poziţie a toracelui, ca şi de mişcări în articulaţia umărului. Durerile sînt exacerbate prin palparea peretelui toracic anterior şi a articulaţiei scapulohumerale. Cînd sînt severe, ele pot mima un nou infarct miocardic sau o extindere a celui în evoluţie. Rareori, bolnavul prezintă crize anginoase odată cu reluarea mişcărilor active, în timpul repausului la pat sau odată cu mobilizarea precoce. Tulburările gastrointestinale, întîlnite în perioada de debut, dispar în perioada de stare. Persistă însă balonarea şi constipaţia, produse de imobilizarea prelungită la pat, de reducerea aportului celulozic în alimentaţie şi de medicaţia sedativă şi analgezică, administrată bolnavului. Tot în perioada de stare, majoritatea testelor biologice se normalizează. Modificările electrocardiografice retrocedează treptat, în aşa fel încît segmentul ST şi unda T se normalizează, cu excepţia complexului QRS, care prezintă unda Q sau QS, semnele fostei necroze, pe cale de cicatrizare sau deja cicatrizate. Nu în toate cazurile, segmentul ST şi unda T revin la normal; ele pot persista pentru o perioadă mai scurtă sau mai lungă de timp sau chiar indefinită, prezentînd aşa-numitul aspect îngheţat (persistenţa subdenivelărilor şi supradenivelărilor şi a undelor T inversate).

PERIOADA DE CONVALESCENŢĂ

În infarctul miocardic acut necomplicat, perioada de convalescenţă durează aproximativ două luni, urmînd perioadei de stare. Dacă se ia în consideraţie capacitatea de muncă, perioada de convalescenţă începe în momentul în care bolnavul poate sta în picioare, poate umbla şi urca scările unui etaj şi se termină cînd acesta este capabil să-şi reia munca sau activitatea anterioară. Din punctul de vedere al manifestărilor clinice, în perioada de convalescenţă, cînd bolnavul nu a prezentat nici o complicaţie în cursul evoluţiei, simptomele şi semnele sînt determinate mai mult de repausul prelungit la pat şi mai puţin de afecţiunea cardiacă. Astfel, bolnavii pot prezenta hipotensiune ortostatică, slăbiciune musculară, instabilitate în mers. Cînd în perioada de convalescenţă, bolnavul prezintă dispnee la eforturi mici şi moderate (aproape toţi bolnavii prezintă în perioada de convalescenţă dispnee la eforturi mai mari, datorită lipsei de adaptabilitate a miocardului la efort), dispnee vesperală, ortopnee sau dispnee paroxistică nocturnă, este vorba de instalarea insuficienţei ventriculare stîngi. Aceeaşi semnificaţie o are şi apariţia ritmului de galop după un efort fizic moderat, ca de pildă mersul lent. La o parte din bolnavi, apar sau reapar accese de angină pectorală, precipitată de eforturi fizice, de emoţii sau de mese copioase.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Comportă excluderea unor afecţiuni care pot fi confundate clinic, biologic sau electrocardiografic, cu infarctul miocardic acut. Există numeroase afecţiuni care produc o durere toracică prelungită, dar numai o mică parte din acestea generează simptome şi semne ce evocă infarctul miocardic acut.

AFECŢIUNI CARDIOVASCULARE

Dintre afecţiunile cardiovasculare, infarctul miocardic acut poate fi confundat

cu: angina pectorală, sindromul coronarian intermediar, pericardita acută, anevrismul disecant al aortei, tahicardiile etc.

Angina pectorală. În cele mai multe cazuri, diagnosticul diferenţial cu angina pectorală nu comportă dificultăţi deosebite: în angina pectorală atacurile dureroase sînt de scurtă durată, pînă la maximum 15—20 min ; cedează odată cu îndepărtarea factorilor precipitanţi şi la administrarea de nitroglicerină; sînt de intensitate mult mai mică şi cuprind zone de iradiere mai restrînse; nu sînt însoţite de semnele fizice, modificările biologice şi electrocardiografice ale infarctului. Confuzia între angină şi infarct este totuşi posibilă în infarctele miocardice mici, rudimentare, subendocardice, în care atacul dureros este de scurtă durată şi în care, acesta din urmă, poate fi luat drept un atac de angor. Diferenţierea devine dificilă sau chiar imposibilă, cînd toate probele biologice sînt normale, iar traseul electric, lipsit de unda Q patologică, arată sau nu modificări de ST şi T greu de interpretat. În asemenea cazuri, soluţionarea diagnosticului comportă urmărirea clinică, biologică şi electrocardiografică a bolnavului, timp de cîteva zile. Electrocardiograma, înregistrată în plină criză dureroasă, poate diferenţia infarctul miocardic subendocardic, de criza de angor fără necroză miocardică. În criza de angor, modificările esenţiale constau în subdenivelarea concordantă a segmentului ST în D_1, D_2, D_3 sau în derivaţiile precordiale, cel mai frecvent în V_5—V_6. La acestea, se adaugă diminuarea amplitudinii sau chiar inversarea undelor T. În caz de infarct miocardic acut, decalajul segmentului ST nu este concordant, ci « în oglindă », realizîndu-se următoarele imagini: subdenivelarea segmentului ST în D_1 cu supradenivelarea acestuia în D_3, în infarctul inferior şi invers, supradenivelarea segmentului ST în D_1 cu subdenivelarea acestuia în D_3, în infarctul anterior. Numai în rare cazuri şi îndeosebi în varianta Prinzmetal a anginei pectorale, atacul dureros, însoţit de necroză, se exteriorizează prin decalajul segmentului ST, realizînd, în derivaţiile opuse, imaginea « în oglindă », ca şi în infarctul miocardic. Supradenivelarea segmentului ST se produce în derivaţiile care explorează teritoriul irigat de artera coronară bolnavă: D_1, aVL şi conducerile precordiale, cînd leziunea aterosclerotică stenozantă interesează artera interventriculară anterioară; D_2, D_3 şi aVF, cînd leziunea interesează artera coronară dreaptă sau interventriculara posterioară. Gradul şi aspectul supradenivelării de ST sînt variabile, de la imagini puţin semnificative, cu supradenivelare de ST mică, în semilună cu concavitatea în sus, cu undă T mai amplă, ascuţită şi simetrică, pînă la imaginea de undă monofazică, în care segmentul ST supradenivelat înglobează şi unda T. Dar spre deosebire de infarctul miocardic, în care aceste imagini persistă mai multe ore sau zile, în angorul Prinzmetal, ele dispar odată cu dispariţia atacului dureros.

Sindromul intermediar. Tabloul clinic al formelor intermediare de insuficienţă coronariană acută, situate între angina pectorală şi infarctul miocardic acut, este dominat de durere, care are particularităţi mult asemănătoare, atît cu cele ale anginei pectorale, cît şi cu cele ale infarctului miocardic acut. Sînt cîteva elemente însă care trebuie luate în consideraţie şi anume, durata acceselor dureroase, frecvenţa acceselor anginoase, simptomatologia clinică însoţitoare, electrocardiograma şi sindromul biumoral.

Durata accesului dureros este mult mai lungă decît în angina pectorală, putînd ţine ore întregi şi mima perfect durerea din infarctul miocardic acut. De altfel, a devenit axiomatică afirmaţia potrivit căreia, un acces anginos care durează mai mult de 20 min. trebuie suspectat fie de un infarct miocardic, fie de un sindrom intermediar. Aşadar, durata accesului nu ne ajută în diferenţierea sindromului intermediar de in-

Scanned with OKEN Scanner

farctul miocardic acut. Frecvenţa mărită a acceselor, este un alt element care apare frecvent în sindromul intermediar. Bolnavul, care pînă la data instalării sindromului intermediar prezenta accese anginoase rare, constată că acestea devin mai frecvente, intensitatea lor creşte şi nu mai cedează la repaus. De asemenea, durerile care erau precipitate de diferiţi factori şi în special de efort şi emoţie, apar acum în repaus. Accesul anginos, în formele intermediare, nu cedează la repaus şi nici la nitroglicerină. Este bine ca orice atac de angină pectorală, care nu cedează în circa 30 min de la încetarea efortului şi după 2—4 tablete de nitroglicerină, luate consecutiv la intervale de 5 min., să fie considerat ca o formă intermediară sau ca un debut de infarct miocardic acut.

Spre deosebire de infarctul miocardic acut, semnele clinice subiective şi obiective ale sindromului intermediar sînt întotdeauna şterse, fără gravitate excepţională, iar complicaţiile infarctului miocardic lipsesc. Este adevărat că accesul dureros, ca şi în cazul infarctului miocardic poate fi însoţit de o serie de simptome (anxietate, transpiraţii, greţuri, vărsături şi eructaţii), dar examenul obiectiv nu decelează niciodată o hipotensiune arterială sau prezenţa stării de şoc cardiogen. Nu trebuie neglijat faptul că în rare cazuri, sindromul intermediar se poate asocia cu tulburări de ritm şi de conducere. Este vorba îndeosebi de aritmia extrasistolică şi numai rareori de celelalte tahicardii ectopice. Aritmia extrasistolică poate fi însă preludiul unei tahicardii paroxistice ventriculare, urmată de fibrilaţie ventriculară şi moarte subită. Tulburările de conducere sînt rare.

Rareori, şi numai la bolnavi cu miocardul alterat, durerea din sindromul intermediar se poate însoţi de un astm cardiac sau chiar de edem pulmonar acut.

Electrocardiograma ajută cel mai mult în diferenţierea sindromului intermediar de infarctul miocardic. Într-adevăr, în sindromul intermediar, electrocardiograma se caracterizează prin apariţia semnelor de ischemie, leziune şi prin lipsa semnelor de necroză. Modificările electrocardiografice sînt instabile, ele dispărînd de obicei în cursul uneia sau mai multor zile. De aici, necesitatea înregistrării de trasee electrice repetate pentru a vedea sensul evoluţiei electrocardiogramei. În sfîrşit, probele de laborator, care se modifică în infarctul miocardic, în sindromul intermediar rămîn negative. În unele tipuri de sindrom intermediar, care sînt mai apropiate de infarctul miocardic acut, se poate constata o discretă creştere a enzimelor serice, VSH-ului şi leucocitozei, creştere care se normalizează rapid.

Pericardita acută. Durerea din pericardita acută ne obligă la diagnosticul diferenţial cu infarctul miocardic acut. Caracterul diferenţial al durerii din pericarditele acute constă nu numai în severitatea ei, dar îndeosebi în variaţiile de intensitate, în raport cu poziţia corpului şi mişcările respiratorii. Durerea diminuă uşor în poziţie şezîndă şi cu trunchiul înclinat înainte şi se exacerbează în clinostatism şi îndeosebi cînd bolnavul stă culcat pe partea stîngă, fapt care nu se întîmplă niciodată în infarctul miocardic acut. Durerea este intensificată şi de inspiraţia profundă. Durerea este de obicei localizată în regiunea sternului sau parasternal, iradiază în regiunea cervicală anterioară sau posterioară, în regiunea muşchiului trapez sau către umeri şi îndeosebi spre partea stîngă (fig. 6—20). Dar iradierea în braţ sau în antebraţ, caracteristică durerii coronariene, este rar întîlnită în pericardita acută, iar cînd acest tip de iradiere este prezent, se adaugă şi un alt factor în determinismul ei. Durerea mai poate fi localizată predominent în regiunea apendicelui xifoid, în epigastru sau în abdomenul superior (datorită iritaţiei pleurei diafragmatice), ceea ce se întîmplă şi în unele cazuri

Scanned with OKEN Scanner

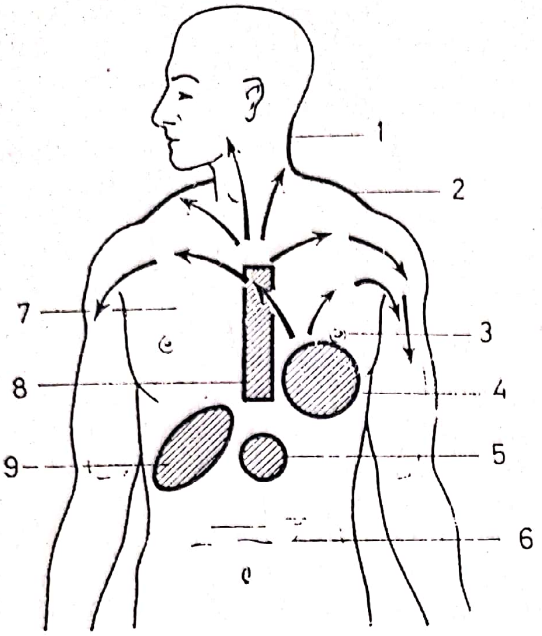


Fig. 6—20. Localizarea şi iradierea durerii, în pericardita acută: 1. regiunea nucală; 2. marginea superioară a muşchiului trapez; 3. mamelonul stîng; 4. regiunea precordială; 5. epigastrul; 6. durere abdominală generalizată; 7. hemitoracele drept; 8. regiunea retrosternală; 9. hipocondrul drept.

mai rare de infarct miocardic. În asemenea cazuri, o anamneză luată cu grijă ne arată, deseori, componenţa sternală şi toracică a sediului durerii, ca şi iradierea acesteia către umăr sau către muşchiul trapez, în inspir profund. Uneori, durerea este exagerată de tuse şi de deglutiţie.

Combinaţia dintre durere, febră şi frecătura pericardică poate crea dificultăţi deosebite de diagnostic între pericardita acută şi infarctul miocardic acut care interesează şi epicardul. Instalarea precoce a febrei şi a frecăturii pericardice sugerează mai degrabă pericardita, decît necroza miocardică, în care frecătura pericardică apare după mai multe zile. Diagnosticul diferenţial depinde de traseele electrice, înregistrate în serie, care, mai devreme sau mai tîrziu, vor decide originea durerii toracice. Semnul ecg cel mai important, în pericardita acută, este supradenivelarea concordantă a segmentului ST în D_1, D_2 şi D_3, spre deosebire de infarctul miocardic acut în care apare imaginea «în oglindă»: dacă supradenivelarea este prezentă în D_1 şi D_2 sau numai în D_1, atunci în D_3 segmentul ST este subdenivelat; dacă supradenivelarea este prezentă în D_2 şi D_3, segmentul ST este subdenivelat în D_1. În pericardita acută, unda T poate fi inversată în toate cele trei derivaţii standard (cel mai frecvent în D_1 şi D_2 sau în D_2 şi D_3), fenomen foarte rar întîlnit în infarctul miocardic acut, cu excepţia cazurilor în care infarctul interesează atît peretele anterior, cît şi pe cel postero-inferior. În pericardita acută, deflexiunea pozitivă iniţială din derivaţiile precordiale lipseşte numai rareori, spre deosebire de infarctul miocardic acut, în care această deflexiune lipseşte mult mai frecvent. În pericardita acută, undele Q din derivaţiile standard, de regulă nu au nici o semnificaţie, în timp ce în infarctul miocardic acut o undă Q profundă în D_1 sau în D_3, asociată cu o inversare a undei T, are întotdeauna semnificaţia unei necroze miocardice. Infarctele combinate, de perete anterior şi posterior, sînt deseori confundabile cu pericardita acută, deoarece combinaţia lor se poate traduce pe electrocardiogramă printr-o supradenivelare a segmentului ST sau printr-o inversare a undelor T în toate derivaţiile standard, aşa cum se întîmplă în pericardite. În infarctul miocardic însă, există deseori o undă Q profundă în D_2 sau în D_3, iar în derivaţiile precordiale, complexul QRS este lipsit de pozitivitatea iniţială. Cînd infarctul miocardic acut se complică cu o pericardită, se produce o supradenivelare precoce a segmentului ST în derivaţiile standard, urmată de inversiunea undei T, care este tipică pericarditei. Deseori, însă, supradenivelarea de ST dispare, pe traseul electric apărînd unda Q patologică şi unda T negativă în D_1 sau în D_3, imagini caracteristice infarctului miocardic (Friedberg, 1969). Prezenţa unui revărsat pericardic determină apariţia

Scanned with OKEN Scanner

de complexe QRS şi de unde T microvoltate.

Anevrismul disecant al aortei. Deşi rar întîlnit, anevrismul disecant al aortei poate fi luat drept infarct miocardic, mai ales la bolnavii cu angină pectorală sau cu infarct miocardic în antecedente. Cînd hematomul disecant interesează şi ostiul arterelor coronare, atunci se produce şi o necroză miocardică, ca urmare a ocluziei coronariene. Debutul durerii este de obicei brutal. Durerea este localizată în regiunea toracică anterioară şi este de intensitate extremă. Ea este mai severă şi mai prelungită decît durerea din infarctul miocardic acut. Bolnavul are aspectul clinic de şocat, chiar dacă tensiunea arterială este normală sau uşor scăzută. Durerea iradiază frecvent către spate şi în jos, ajungînd să cuprindă abdomenul, bazinul şi membrele inferioare. Acest tip de iradiere o diferenţiază net de durerea din infarctul miocardic acut. În anevrismul disecant al aortei ascendente, care începe prin ruptura intimei, la cîţiva centimetri de la implantarea valvulelor sigmoide şi care se extinde distal (circumferenţial sau spiralat) către aorta toracică, aorta abdominală (fig. 6—21) şi chiar către arterele femurale, durerea este localizată în centrul toracelui şi iradiază către spate şi abdomen. Ocluzia arterei carotide produce semne neurologice, deseori cu pierderea stării de conştienţă, iar ocluzia arterei subclaviare stîngi produce o diferenţă de tensiune arterială la cele două braţe. Rareori, cînd procesul de disecţie cuprinde şi subclaviculara stîngă, numărul pulsaţiilor la radială este dublul frecvenţei cardiace (una din undele pulsatile se datorează anevrismului). Acest tip de anevrism poate fi sugerat de o aritmie supraventriculară, de o insuficienţă aortică acută, de o frecătură pericardică sau de modificări electrocardiografice de tip pericardic. În anevrismul disecant al aortei descendente, care începe prin ruptura intimei la nivelul istmului aortei şi care se extinde mai ales distal, durerea este localizată în special în regiunea epigastrică şi iradiază în membrele inferioare, torace şi spate. În acest tip de anevrism, aritmiile atriale, insuficienţa aortică şi modificările electrocardiografice de tip pericardic lipsesc. De fapt, ecg nu arată modificări specifice anevrismului. În cazurile rare, în care disecţia aortei produce şi infarct miocardic, traseul electric este caracteristic acestuia din urmă.

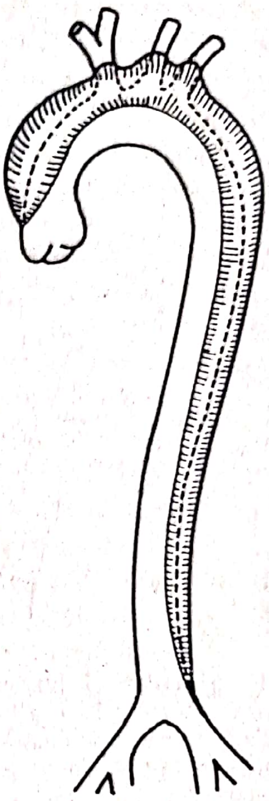


Fig. 6—21. Reprezentarea schematică a anevrismului disecant al aortei descendente (hematomul s-a extins pînă la arterele iliace).

Alte afecţiuni cardiovasculare. Atacurile de tahiaritmie apărute la subiecţii peste 40 de ani, însoţite de durere retrosternală prelungită, palpitaţii, senzaţia de moarte iminentă (angor animi), sudori reci şi uneori chiar dispnee, evocă instalarea unui infarct miocardic acut (Friedberg, 1969). În aceste cazuri, ne-

croza miocardică nu poate fi exclusă decît după înregistrarea de trasee electrice repetate, după încetarea accesului de tahiaritmie. Sindromul WPW de tip B (în care unda delta însoțește porțiunea inițială negativă a complexului QRS în V_1) poate da imaginea de QS în D_2, D_3 și aVF, sugerînd infarctul postero-inferior. Accidentele vasculare cerebrale hemoragice se însoțesc uneori de decalări ale segmentului ST și modificări ale undei T, sugerînd o necroză subendocardică. În bolile difuze ale miocardului (amiloidoză, sclerodermie etc.), ecg poate prezenta unde Q patologice. Imaginea de QS din V_1, V_2 sau chiar și din V_3 (însoțită de supradenivelare de ST, în aceleași derivații), întîlnită în hipertrofia ventriculară stîngă, poate sugera necroza antero-septală. Imaginea opusă, din V_5-V_6 (unda R înaltă, ST subdenivelat și unda T negativă) este caracteristică hipertrofiei ventriculare stîngi.

AFECȚIUNI PLEUROPULMONARE

Dintre acestea, embolia pulmonară masivă, pneumotoraxul spontan și emfizemul mediastinal spontan ridică, în mod deosebit, probleme de diagnostic diferențial cu infarctul miocardic acut, dar numai într-un număr restrîns de cazuri.

Embolia pulmonară masivă. Poate mima infarctul miocardic acut, atît prin similitudinea sindromului clinic, cît și prin modificările ecg: prezența undei Q patologice în D_2, D_3 și aVF sugerează infarctul miocardic postero-inferior; amputarea tranzitorie a undei R și inversarea undei T în derivațiile precordiale simulează infarctul miocardic anterior. În rare cazuri, embolia pulmonară masivă poate precipita instalarea necrozei miocardice. Diferențierea comportă luarea în considerație a circumstanțelor patologice în care apare durerea toracică, a particularităților acesteia, a semnelor ecg caracteristice emboliei pulmonare masive și a sindromului biologic (vezi Capitolul 1).

Pneumotoraxul spontan. Cînd durerea este violentă, însoțită de stare de șoc, pneumotoraxul spontan poate fi luat drept infarct miocardic acut. În general, tabloul clinic al pneumotoraxului spontan și examenul radiologic diferențiază fără dificultate pneumotoraxul de infarct. Durerea apare de obicei în plină stare de sănătate, cu ocazia unui efort fizic sau după o tuse violentă, strănut, suflat, dar poate apare și în repaus. Ea are caracter pleuretic, accentuîndu-se cu mișcările respiratorii și se însoțește de tuse cu caracter iritativ. Dispneea, cianoza, dilatarea hemitoracelui bolnav, abolirea sau diminuarea vibrațiilor vocale, hipersonoritatea pulmonară, zgomotul amforic și datele examenului radiologic exclud necroza miocardică fără dificultate.

Emfizemul mediastinal spontan. Prin raritatea lui nu reprezintă o problemă curentă de diagnostic diferențial. Pătrunderea aerului în mediastin se produce prin ruptura alveolelor și difuzarea acestuia prin spațiile periarteriale. Emfizemul mediastinal spontan se caracterizează printre altele, printr-o durere toracică bruscă, severă, cu localizare retrosternală și cu iradiere către gît și brațe. Dacă aerul se masează în jurul marilor vene, apare sindromul de cavă superioară. Din mediastin aerul trece în țesutul subcutanat determinînd emfizemul subcutanat cervical și toracic, cu tumefierea bazei gîtului și crepitații caracteristice la palparea tegumentelor. Examenul radiologic în decubitus lateral evidențiază prezența de aer la nivelul mediastinului. ECG pune în evidență modificări ale undei T, fără ca traseul electric să semene cu cel din infarct.

Alte afecțiuni pleuropulmonare. Pneumoniile și pleureziile stîngi, care evoluează cu durere precordială nu pot fi confundate cu infarctul miocardic acut,

Scanned with OKEN Scanner

decît în rare cazuri. Ele se exclud cu uşurinţă prin anamneză, examenul clinic, examenul radiologic şi ecg.

AFECŢIUNI ABDOMINALE

Unele afecţiuni abdominale acute, ca ulcerul perforat şi cel hemoragic, colecistita acută, pancreatita acută, hernia hiatală încarcerată, ocluzia intestinală, infarctul mezenteric, abcesul subdiafragmatic stîng şi chiar apendicita acută, pot provoca dureri care iradiază retrosternal şi precordial. O anamneză amănunţită, un examen clinic foarte atent al abdomenului, probele de laborator şi electrocardiograma ne lămuresc asupra naturii abdominale a durerii, în cele mai multe cazuri. Pe de altă parte, sînt cazuri de infarct miocardic acut, în care durerea, iradiind în abdomenul superior, pot fi luate drept afecţiuni abdominale acute.

Ulcerul gastroduodenal perforat şi cel hemoragic. În rare cazuri, ulcerul perforat poate fi luat drept infarct miocardic acut şi invers, cînd durerea este limitată în epigastrul superior şi retroxifoidian. Perforaţia ulceroasă se exclude uşor, prin caracterul brusc şi atroce al durerii, contractura parietală, prezenţa pneumoperitoneului şi antecedentele caracteristice. Ulcerul gastroduodenal complicat cu o hemoragie internă poate fi luat drept infarct miocardic acut, cînd hemoragia produce hipotensiune, sincopă sau şoc şi îndeosebi, cînd subdenivelarea segmentului ST apare pe traseul ecg, datorită şocului hemoragic. Semnele clinice şi biologice şi îndeosebi hematemeza şi melena lămuresc diagnosticul.

Colecistita acută. Prin simptomele şi semnele ei nu poate fi confundată cu infarctul miocardic, decît în mod excepţional şi în faza de debut a acesteia, cînd lipsesc semnele locale. Creează însă dificultăţi de diagnostic la bolnavii coronarieni, la care colecistita poate evolua cu un infarct miocardic, precipitat de aceasta.

Pancreatita acută hemoragică. Este confundabilă cu infarctul miocardic acut, în cazurile în care durerea iradiază în regiunea retrosternală, este însoţită de stare de şoc şi în care ecg arată modificări ale segmentului ST şi undei T (vezi Capitolul 12).

Alte afecţiuni abdominale. Celelalte afecţiuni abdominale acute sînt confundabile cu infarctul miocardic acut, numai în măsura în care durerea abdominală iradiază cel puţin în parte în torace. Dintre acestea, hernia diafragmatică strangulată sau angajată sugerează infarctul miocardic, cînd ea se manifestă prin dureri retrosternale, iradiate în umărul drept sau stîng, în regiunea cervicală anterioară, în mandibulă sau spate. La bolnavii coronarieni, angajarea intermitentă sau permanentă a herniei hiatale determină, de regulă, apariţia crizelor dureroase. În afara herniei diafragmatice, aproape că nu există o durere de origine abdominală, localizată exclusiv retrosternal sau precordial, element care trebuie avut în vedere în diagnosticul diferenţial al unei dureri toraco-abdominale. Dificultăţile de diagnostic sînt deosebite, cînd la bolnavii vîrstnici o afecţiune abdominală acută poate precipita instalarea unui infarct miocardic acut şi invers, cînd un infarct miocardic acut, însoţit de o stare de şoc, poate determina instalarea unei tromboze mezenterice, care evoluează cu durere abdominală şi ileus dinamic.

TRATAMENTUL

Măsurile terapeutice esenţiale, universal valabile, în infarctul miocardic acut necomplicat sînt: internarea în spital, calmarea durerii, administrarea de oxigen, repausul la pat, supravegherea

Scanned with OKEN Scanner

medicală continuă şi regimul dietetic. La acestea se adaugă o serie de alte măsuri de terapie simptomatică. Oportunitatea şi eficacitatea terapiei anticoagulante şi trombolitice suscită încă discuţii.

Internarea în spital. Este obligatorie în toate cazurile de infarct miocardic acut confirmat, ca şi în cazurile de mare suspiciune. Tratamentul ideal se realizează în spitalele în care sînt organizate unităţi de supraveghere a bolnavilor coronarieni, unde aparatura de supraveghere, competenţa şi antrenamentul personalului medical şi auxiliar contribuie, în mod eficace, la scăderea mortalităţii în prima săptămînă de evoluţie a infarctului miocardic acut. Pe plan mondial, în ţările dezvoltate, mortalitatea a scăzut de la cifre de peste 40%, la cifre în jur de 20%. Bolnavii trebuie convinşi de necesitatea internării. În timpul transportului, ei trebuie aşezaţi în decubitus dorsal, cu excepţia celor care prezintă dispnee, ca urmare a insuficienţei ventriculare stîngi. Deoarece aproximativ jumătate din bolnavi mor în prima oră de evoluţie, cei mai mulţi prin tulburări de ritm, este necesar ca transportul să fie cît de rapid posibil.

Calmarea durerii. Este primul gest terapeutic care se impune, în prezenţa unui infarct miocardic acut necomplicat, care evoluează cu durere. Dispariţia durerii antrenează, ca o consecinţă indirectă, o diminuare a anxietăţii şi agitaţiei bolnavului, o uşurare a dispneei şi chiar o redresare a tensiunii arteriale, în cazurile în care durerea acţionează ca agent şocogen. În practică, folosim trei medicamente şi anume: morfina şi petidina hidroclorică şi pentazocina.

Morfina. Este indicată în formele hiperalgice. Cînd alegem morfina, ca medicament analgezic, trebuie să ţinem seama de cîteva aspecte. Dozele mici de morfină sau similare permit evitarea efectelor secundare periculoase şi îndeosebi a hipotensiunii arteriale, deprimării respiraţiei şi inducerii unor tulburări de ritm, ca şi evitarea greţurilor şi vărsăturilor (Friedberg, 1972). Calea intravenoasă permite utilizarea de doze mici, obţinerea efectului într-un interval de maximum 20 min., detectarea şi contracararea imediată a efectelor secundare, precum şi combaterea acestora. Calea intramusculară este mai puţin avantajoasă, deoarece: efectul analgezic se instalează mai tardiv, după 30—60 min.; administrarea fracţionată la intervale regulate duce la acumularea drogului şi prin aceasta, la apariţia mai frecventă a fenomenelor secundare periculoase (Hurst şi Logue, 1974). Morfina nu trebuie administrată la bolnavii cu hipotensiune arterială, în iminenţă de şoc cardiogen (tensiunea maximă 80 mm Hg) şi la cei cu bronhopneumopatii cronice obstructive şi insuficienţă respiratorie cronică. Pentru administrarea intravenoasă, calea cea mai avantajoasă, dizolvăm 10 mg clorhidrat de morfină (jumătate de fiolă) în 10—20 ml ser fiziologic. Injectarea se face lent, sub supravegherea atentă a frecvenţei pulsului şi respiraţiilor. Dacă durerea dispare la o doză mai mică decît cea pe care o avem în seringă, atunci întrerupem injectarea, în momentul în care efectul calmant a fost obţinut. Dacă în timpul injectării, frecvenţa ventriculară scade sub 60/min. sau dacă bolnavul prezintă greaţă şi vărsături, datorită morfinei, atunci se injectează împreună cu aceasta un miligram de atropină. Dacă în timpul injectării morfinei (eventualitate mai rară) frecvenţa respiraţiilor scade sub 12/min., administrăm 5—10 mg (1—2 fiole) de Nalorphine. Dacă doza de 10 mg de morfină nu a fost suficientă pentru calmarea durerii, ea poate fi crescută pînă la 15 mg, dar nu mai mult. Dacă durerea reapare, dar cu o intensitate mult mai mică, atunci putem trece la administrarea subcutanată de doze mici de morfină (10—15 mg), la intervale de 3—4 ore, fără să se depăşească doza de 60 mg în interval de 12 ore. Cînd admi-

nistrăm morfina subcutanat, trebuie avut în vedere că deprimarea respiratorie după o doză se instalează la 90 min. de la injecţie şi faptul că administrată pe această cale morfina cumulează, de unde pericolul crescut al hipotensiunii şi deprimării respiratorii.

Petidina hidroclorică. Este indicată în formele cu durere mai puţin severă, în doze de 75—100 mg (3/4—1 fiolă Mialgin), administrată intramuscular, la intervale de 3—4 ore. Efectul analgezic după o doză administrată intramuscular, apare după 30—40 min. După Goldberger (1974), calea intravenoasă este contraindicată în infarctul miocardic, deoarece prin efectul ei vagolitic, petidina produce tahicardie. Avantajul petidinei faţă de morfină constă în acţiunea mai puţin constipantă şi inductoare de greţuri şi vărsături a acesteia. Petidina este însă, ca analgezic, de aproximativ 10 ori mai puţin eficace decît morfina.

Pentazocina. Deşi este un analgezic energic (40 mg pentazocin are acelaşi efect analgezic cu 20 mg morfină) şi nu dă obişnuinţă, pentazocina (Fortral) este mai puţin folosită în calmarea durerii din infarctul miocardic acut, deoarece drogul produce o creştere a presiunii arteriale pulmonare, după unii autori, prin creşterea rezistenţei pulmonare, după alţii, prin creşterea presiunii telediastolice ventriculare stîngi. De aceea, pentazocina este contraindicată în cazurile care evoluează cu insuficienţă cardiacă. Se administrează după caz, intravenos, intramuscular sau subcutanat, în doze de 30 mg (una fiolă) la intervale de 3—4 ore, fără a se depăşi doza de 30 mg, la injectarea intravenoasă şi 60 mg, la injectarea intramusculară şi subcutanată (Murtadha, 1977).

Administrarea de oxigen. Oxigenoterapia, pe sondă nazofaringiană, cu un debit de 6—8 l/min., se face de rutină, în primele 24 de ore, deoarece s-a demonstrat că în cele mai multe cazuri de infarct miocardic acut există, în prima săptămînă de evoluţie, o hipoxemie arterială, PaO_2 scăzînd sub 80 mm Hg, indiferent de prezenţa sau absenţa insuficienţei cardiace (Sukumalchantra şi colab., 1970; Bygoum şi colab., 1973). Utilitatea oxigenoterapiei în cazurile de infarct miocardic acut necomplicat este însă discutabilă, deoarece: administrat în concentraţii mari, oxigenul creşte rezistenţa periferică şi scade uşor debitul cardiac (Thomas şi colab., 1965); supracorecţia hipoxemiei arteriale cu oxigen 100% (hiperoxia) reprezintă un stimul care declanşează vasoconstricţie coronariană (Ganz şi colab., 1972); nu s-a demonstrat încă dacă oxigenoterapia reduce mortalitatea sau diminuă dimensiunile necrozei miocardice (Friedberg, 1969). Majoritatea autorilor sînt însă de acord că avantajele sînt mai mari decît dezavantajele şi că la concentraţia realizată prin administrarea pe sondă nazofaringiană, oxigenul nu este nociv. În toate formele hiperalgice, noi administrăm de regulă oxigen, în dozele amintite, timp de 24—48 de ore sau atîta timp cît persistă durerea la a cărei dispariţie contribuie probabil şi oxigenoterapia. Administrarea de oxigen nu comportă însă discuţii, în cazurile de infarct miocardic acut care evoluează cu cianoză, tahicardie, insuficienţă cardiacă, şoc, dispnee, tuse, wheezing, deprimare respiratorie şi polipnee (Hurst şi Logue, 1974).

Administrarea de sedative şi hipnotice. Aceste droguri se administrează în scopul îndepărtării stărilor de anxietate, a tensiunii nervoase şi pentru asigurarea unei stări de confort. Dintre preparatele sedative, hipnotice şi tranchilizante, pe care le avem la îndemînă, alegem preparatul sau preparatele la care bolnavul reacţionează favorabil, cu o strictă individualizare a dozelor: Napoton, 20—30 mg/zi (2—3 drajeuri); Diazepam, 20—30 mg/zi (2—3 tablete); Nitrazepam, 5—7,5 mg/zi (2—3 tablete); Hidroxizin, 50—75 mg/zi (2—3 tablete); Meprobamat, 0,4—1,2 g/zi (1—3 tablete). În primele 3—4 zile de evoluţie a infarc-

tului miocardic acut, administrăm 1—2 fiole (200—400 mg) de Fenobarbital în 24 de ore, pentru asigurarea somnului.

Combaterea greţurilor şi sughiţului. Greţurile sînt provocate mai des de opiacee sau altă medicaţie şi mai rar, de infarctul miocardic însuşi. Pentru combaterea lor administrăm proclorpromazină (Emetiral), 15—30 mg/zi (3—6 drajeuri) sau tietilperazină (Torecan), 6,5—19,5 mg/zi (1—3 drajeuri). Cînd bolnavul prezintă sughiţ, administrăm Torecan în doză de 6,5 mg (una fiolă), intramuscular sau intravenos, doză pe care o repetăm la nevoie de 2—3 ori/zi.

Crearea accesului la o venă şi instituirea unei perfuzii. În formele hiperalgice, cînd probabilitatea complicaţiilor este mare, este necesară crearea accesului la o venă superficială, prin tehnica puncţiei venoase şi instituirea unei perfuzii prelungite, care să permită, în caz de complicaţie brutală, o intervenţie terapeutică promptă. Cum hidratarea bolnavului se face pe cale naturală (orală), perfuzia de lichide nu trebuie să depăşească 500 ml de glucoză izotonică 5%, în 24 de ore, cînd aceasta are exclusiv rolul menţinerii accesului la venă. Noi nu instalăm perfuzia venoasă continuă, la toţi bolnavii cu infarct miocardic acut necomplicat.

Supravegherea medicală. Orice bolnav cu infarct miocardic acut trebuie supus unei stricte supravegheri medicale, cel puţin primele 48—72 de ore de la debut, în scopul surprinderii imediate a complicaţiilor tratabile şi îndeosebi a tulburărilor de ritm, şocului cardiogenic şi insuficienţei cardiace acute. În unităţile de supraveghere a bolnavilor coronarieni, urmărirea atentă a bolnavului se face atît prin mijloace electronice, cît şi clinice. În secţiile obişnuite de boli interne, supravegherea medicală a acestor bolnavi trebuie să constea în: determinarea tensiunii arteriale, a frecvenţei pulsului şi respiraţiilor, ca şi a temperaturii corporale, la fiecare 4 ore sau la intervale mai mici sau mai mari de timp, după caz; auscultaţia zilnică a inimii şi a bazelor plămînilor, ca şi determinarea dimensiunilor ficatului; înregistrarea traseului electric zilnic, în primele trei zile şi apoi la intervale stabilite după caz. Trebuie însă avute în vedere următoarele aspecte particulare: scăderea tensiunii arteriale sistolice la 90 mm Hg, poate avea semnificaţia preludiului unui şoc cardiogenic sau poate să nu aibă nici o semnificaţie deosebită, deoarece la mulţi bolnavi întîlnim această cifră tensională, cu semnificaţia unei hipotensiuni arteriale simple, induse de infarct şi favorizată de medicaţia opiacee; determinarea temperaturii corpului trebuie făcută oral, temperatura axilară fiind derutantă, iar înregistrarea rectală a acesteia fiind contraindicată, introducerea termometrului în rect putînd declanşa reflexe vagale. În şocul cardiogen temperatura se ia numai rectal.

Repausul la pat, mobilizarea şi readaptarea. Reprezintă măsurile terapeutice esenţiale în infarctul miocardic acut.

Repausul la pat. Rămîne măsura terapeutică principală în toate formele acestei boli, raţiunea lui fiind reducerea la minimum a muncii inimii şi evitarea unor complicaţii. Cu aproximativ 25 de ani în urmă, repausul la pat era prescris timp de 6—8 săptămîni şi înţeles în forma lui cea mai severă, fără să se ţină seama de particularităţile cazului supus imobilizării. Repausul complet la pat, timp de 4—6 săptămîni, este însă prescris de mulţi medici, care atribuie unele complicaţii cu sfîrşit letal, mobilizării şi externării premature a bolnavilor. Practica a demonstrat că o asemenea formă de repaus « absolut » la pat, aplicat fără discernămînt în formele necomplicate, este nu numai inutil, dar chiar nociv: creşte riscul complicaţiilor tromboembolice şi a insuficienţei cardiace congestive; produce o serie de dezechilibre, atît în reglarea tensiunii

arteriale, cît şi a metabolismelor calciului şi fosforului; influenţează defavorabil psihicul bolnavului, fiind generator de stări depresive.

Mobilizarea precoce. Începînd cu observaţiile lui Levine şi Lown (1952), s-a acumulat, pînă în prezent, o experienţă relativ suficientă, care demonstrează că mobilizarea precoce prezintă o serie de avantaje: scade frecvenţa complicaţiilor determinate de repausul absolut şi prelungit la pat; îmbunătăţeşte funcţia inimii şi adaptarea precoce a acesteia la eforturi fizice adecvate; influenţează deosebit de pozitiv starea fizică a bolnavilor, întărindu-le convingerea că boala, cînd evoluează fără complicaţii, nu este invalidantă şi că după o perioadă mai lungă sau mai scurtă de timp, îşi vor relua activitatea. În concepţia modernă, mobilizarea precoce constă în instituirea unui program de mişcări (exerciţii fizice), aplicat chiar din primele zile de evoluţie a infarctului, în aşa fel încît bolnavul să poată părăsi patul după 14—15 zile (Groden, 1971; Silber şi Katz, 1975) sau chiar după 8 zile (Harpur şi colab., 1971; Bloch şi colab., 1974) şi să fie externat după 14—21 de zile sau chiar după 12—15 zile (Harpur şi colab., 1971; Hutter şi colab., 1973). Actualmente, pe plan mondial, media de spitalizare este de 21 de zile, iar cea a timpului scurs de la debutul infarctului miocardic şi pînă la reluarea activităţii este de 2—4 luni (Wenger şi colab., 1973), spre deosebire de perioada dinainte de 1950, cînd media timpului de repaus la pat era de 4—8 săptămîni, iar reluarea activităţii era permisă după 4—6 luni.

Mobilizarea precoce nu trebuie însă aplicată fără discernămînt. În formele de infarct miocardic acut, care nu comportă elemente de gravitate (« good risk ») şi anume cele neînsoţite de reapariţia durerii, de insuficienţă cardiacă, hipotensiune arterială sau tahicardie atrială, bolnavii pot fi mobilizaţi după 8—10 zile şi externaţi după 12—14 zile (Rose, 1972). În formele care comportă elemente de gravitate (« poor risk »), ca: reapariţia durerii, hipertensiune arterială şi aritmii, mobilizarea precoce trebuie amînată, de la caz la caz, spitalizarea prelungindu-se pînă la minimum 2—3 săptămîni (Rose, 1972). Noi considerăm că externarea unui bolnav cu infarct miocardic necomplicat, după numai două săptămîni de spitalizare, este prematură. În practica noastră, la Spitalul Clinic de Urgenţă al Municipiului Bucureşti, perioada spitalizării durează minimum trei săptămîni, timp în care aplicăm programul de exerciţii fizice, corespunzător conceptului modern de mobilizare precoce.

În decursul primelor 24—48 de ore, bolnavul trebuie să execute mişcări active ale membrelor superioare, de amplitudine normală şi mişcări active de amplitudine redusă ale membrelor inferioare, ca: dorsiflexia piciorului, flexia şi extensia în articulaţiile genunchilor. În acest interval de timp, mişcările trunchiului în scopul schimbării poziţiilor de decubit (culcat pe spate sau pe părţile laterale), solicitînd un efort muscular mai mare, pot fi în parte pasive, bolnavul fiind ajutat, de la caz la caz, de însoţitor sau de personalul auxiliar. Sub controlul strict al medicului şi al personalului auxiliar, la sfîrşitul primei săptămîni, complexitatea mişcărilor active trebuie să permită bolnavului să fie aşezat în pat în poziţie semişezîndă sau chiar în poziţie şezîndă, pentru efectuarea actelor vegetative importante (nutriţie, defecaţie, micţiune), şi a unor acte de igienă personală (spălarea feţei, a dinţilor, bărbieritul cu o maşină de ras electrică). Programul de mişcări din a doua săptămînă cuprinde acte motorii mult mai complexe, care cer deja eforturi fizice, progresiv mai mari. Astfel, în prezenţa medicului, bolnavul este aşezat pe marginea patului (lăsat sprijinit), timp de 5—10 min. de 2—3 ori/zi, în funcţie de toleranţă. Se încearcă, de la caz la caz, efectuarea unor acte vegetative im-

Scanned with OKEN Scanner

portante în această poziţie, în afară de defecaţie, pentru care bolnavul se poate folosi de o ploscă, plasată pe un scaun lîngă pat (bărbaţii pot urina în poziţie ortostatică, lîngă pat). De asemenea, se încearcă executarea actelor de igienă personală, fie la marginea patului, fie în pat în poziţie şezîndă. În cea de-a treia săptămînă, în funcţie de toleranţa la efort şi de anumite teste executate de medic, iniţiem perioada de mişcare prin cameră (infarctele subendocardice permit ca mersul prin cameră să înceapă chiar în a doua săptămînă). În acest scop, în prezenţa medicului, sorei şi a infirmierei, se determină toleranţa la efort a bolnavului prin măsurarea frecvenţei cardiace, a tensiunii arteriale şi a numărului de respiraţii pe min. De asemenea, se urmăreşte dacă bolnavul se palidează, are sudori reci, dacă are senzaţie de ameţeală, dispnee, dureri sau disconfort retrosternal. Dacă testele care măsoară toleranţa la efort sînt bune, atunci mişcările fizice pot fi îmbogăţite, invitînd bolnavul să meargă singur la toaletă, să ia masa în mod normal, să facă exerciţii de gimnastică a membrelor inferioare, superioare şi a capului, să facă plimbări pe coridor. Cînd evoluţia este bună, bolnavul poate fi externat în a patra săptămînă, cu indicaţia de a continua la domiciliu programul de exerciţii fizice. În cazurile în care testele clinice arată că programul eforturilor fizice din cadrul mobilizării precoce nu este suportat de bolnav, se continuă spitalizarea, deoarece posibilităţile miocardului lezat nu reuşesc să facă faţă nevoilor circulatorii ale organismului, cerute de programul de exerciţii fizice ale mobilizării precoce. Sînt cîteva simptome şi semne, care impun limitarea programului de mobilizare precoce: apariţia stării de oboseală, instalarea unei stări de slăbiciune, însoţită sau nu de dispnee, care apare la eforturi mici; reapariţia durerilor caracteristice bolii şi anume durerea cu caracter anginos; creşterea frecvenţei inimii cu mai mult de 20 de bătăi/min, peste frecvenţa din timpul perioadei de repaus, ca şi o creştere sau o scădere peste limitele admise a valorilor tensiunii arteriale. Evident că tendinţa de extindere a unui infarct miocardic acut sau apariţia unor complicaţii sînt factori care modifică substanţial programul de mobilizare precoce şi care prelungesc durata repausului la pat şi bineînţeles cea de spitalizare, în funcţie de caz.

Readaptarea. Readaptarea sau reabilitarea bolnavilor cu infarct miocardic acut constă într-un program de eforturi fizice dozate şi progresive, care are ca scop readucerea pacientului la capacitatea sa de muncă, anterioară îmbolnăvirii şi chiar să-i optimizeze funcţiile fizice şi psihice. Dacă aceste deziderate nu pot fi realizate în toate cazurile, readaptarea trebuie să reuşească să pregătească bolnavul pentru altă activitate, corespunzătoare actualei lui capacităţi de muncă sau, dacă nu este posibil, să-l pregătească pentru o activitate cu program redus. În cazurile mai grave, reabilitarea trebuie să aducă bolnavul în situaţia de a nu fi dependent de o altă persoană, în cadrul unor îndeletniciri cotidiene neretribuite. Readaptarea trebuie să ducă, în ultimă instanţă, la integrarea socio-profesională a bolnavilor, după un interval de timp care variază de la 6—8 săptămîni (Rose, 1972), pînă la 2—4 luni (Wenger şi colab., 1973), în funcţie de caz.

Regimul dietetic. În primele 24 de ore, asigurăm hidratarea bolnavului per oral, cu ceai îndulcit cu zahăr, compoturi, citronadă, oranjadă, sucuri de fructe, lapte, după toleranţa digestivă a acestuia (excesul de suc de fructe produce balonare, laptele poate produce diaree). Dacă bolnavul varsă şi deci calea orală este impracticabilă, raţia de lichide (minimum 20 ml/kilocorp) se administrează în perfuzie venoasă continuă, folosind soluţia izotonică de glucoză 5%. La nevoie, regimul hidrozaharat lactat poate fi prelungit pînă la

48 de ore. În zilele următoare, aportul hidric şi caloric trebuie asigurat printr-un regim dietetic constituit din alimente uşor digerabile, preparate dietetice, de preferinţă semilichide: supe de zarzavaturi pasate, preparate cu fulgi de ovăz sau cu griş; supă de pasăre slabă, preparată cu cantităţi mici de paste făinoase; griş cu lapte; orez cu lapte; ouă fierte moi; cartofi fierţi sau copţi; piure de cartofi; morcovi sote; perişoare preparate din carne slabă de vită. Mesele trebuie să fie mici şi repetate, în număr de cel puţin 6/zi. Ulterior, gama de alimente se lărgeşte, dar cu excluderea completă a alimentelor şi preparatelor greu digerabile sau pe care bolnavul nu le tolerează: alimentele prăjite, mezelurile, mirodeniile şi condimentele, ceapa şi usturoiul, mămăliga, varza, produsele de patiserie, carnea afumată şi sărată, carnea grasă, brînzeturile grase, nucile, curmalele, smochinele, fructele crude. În perioada repausului la pat, raţia calorică nu trebuie să depăşească 1 200 calorii/zi. În infarctul miocardic necomplicat cu insuficienţă cardiacă, raţia de sare nu trebuie scăzută la mai puţin de 4 g/zi. În faza de convalescenţă, raţia calorică trebuie crescută, în funcţie de greutatea bolnavului. La bolnavii supraponderali, raţia poate rămîne sub 1 500 calorii, pînă la scăderea greutăţii corporale la cifre apropiate de cele ideale (cînd este posibil). Cantitatea de lipide din raţia alimentară trebuie redusă la 35% din raţia calorică, cu excluderea grăsimilor de origine animală. În caz de diabet zaharat, se va păstra următoarea proporţie a caloriilor provenite din principiile nutritive: 15—20% din protide, 35—40% din lipide şi 40 -45% din glucide.

Combaterea constipaţiei şi a retenţiei de urină. Efortul de defecaţie este deseori periculos, putînd precipita edemul pulmonar acut, embolia pulmonară şi chiar oprirea inimii. De aceea, acest efort trebuie evitat prin administrarea de laxative zilnic sau o dată la două zile. Facilitarea micţiunilor la bolnavii vîrstnici, prostatici, se face prin aşezarea bolnavului la marginea patului sau pe ploscă, lîngă pat. În cazuri extreme, se plasează o sondă vezicală permanentă.

Alte măsuri terapeutice. Nu există măsuri terapeutice specifice în infarctul miocardic acut necomplicat. Terapia anticoagulantă, soluţia polarizantă, coronarodilatatoarele, betablocantele şi antiinflamatoarele, care se prescriu uneori de rutină în infarctul miocardic acut necomplicat, pot lipsi din rîndul măsurilor terapeutice ale acestuia, datorită incertitudinii cu privire la eficacitatea lor. Face excepţie atropina, a cărei eficacitate este aproape invariabil prezentă în bradicardia sinusală.

Anticoagulantele. Utilitatea terapiei anticoagulante în infarctul miocardic acut necomplicat rămîne încă controversată. Friedberg (1969), considerînd că anticoagulantele sînt utile (ar reduce mortalitatea globală), le recomandă de rutină, cu excepţia cazurilor în care există contraindicaţii formale. Autorul le recomandă, atît în formele simple (« good risk »), cît şi în cele care comportă elemente de gravitate, deoarece, după părerea acestuia, este greu de apreciat evoluţia unui infarct miocardic, iniţial necomplicat. În SUA, aproximativ 70% din medicii practicieni foloseau în 1970 anticoagulantele, tot atît de des ca şi în 1966 (Wenger şi colab., 1973). Hurst şi Logue (1974) nu aplică de rutină terapia anticoagulantă în toate cazurile, ci numai la bolnavii cu: infarct miocardic acut întins, insuficienţă cardiacă, embolii pulmonare în antecedente; la bolnavii care nu pot fi mobilizaţi precoce; la bolnavii obezi; aceiaşi autori nu aplică terapia anticoagulantă de lungă durată, decît în cazurile de embolie pulmonară recidivată. Silber şi Katz (1975) administrează de rutină anticoagulante la toţi bolnavii cu infarct miocardic acut necomplicat care nu au contraindicaţii pentru aceste droguri, nu numai în faza acută şi de convales-

Scanned with OKEN Scanner

cenţă, dar şi pe o perioadă lungă de timp, de cel puţin doi ani de la externare. Noi nu aplicăm de rutină terapia anticoagulantă în toate cazurile de infarct miocardic acut necomplicat. Administrăm însă anticoagulante, în formele hiperalgice, în care durerile sînt prelungite şi cedează greu sau numai parţial la morfină şi succedaneele ei şi care au semnificaţia unor necroze întinse, în formele care necesită imobilizarea prelungită la pat, la bolnavii cu tromboză venoasă în antecedente, la cei cu infarcte miocardice recente, cu sau fără anevrism de ventricul stîng. Noi aplicăm terapia anticoagulantă de lungă durată numai în cazurile de embolie pulmonară recidivantă.

Soluţia polarizantă. Perfuzia intravenoasă de soluţie « repolarizantă », alcătuită din combinaţia, glucoză, insulină şi potasiu, în diferite concentraţii, ar avea ca efect reducerea modificărilor ischemo-lezionale pe ecg, ar suprima aritmiile, ar uşura durerile toracice din infarctul miocardic acut şi ar reduce mortalitatea. Au fost utilizate diferite variante ale acestei soluţii: 100 ml glucoză 5—10% + 40 mEq potasiu + 20 unităţi insulină, care se perfuzează într-un ritm de 40—60 picături/min. (Sodi-Palares, 1962); 100 ml glucoză 40% + 8 unităţi insulină, fără potasiu (Fritz, 1965); 500 ml fructoză 5% + 26 mEq potasiu + 10 ml novocaină 1% + 1 ml heparină, fără insulină (Markus şi Doczy, 1966); 200 ml glucoză 5% + 40 mEq potasiu + 20 unităţi insulină (Malach, 1967). O altă tehnică constă în administrarea de glucoză şi potasiu per os şi de insulină subcutanat (Mittra, 1968). Rezultatele fiind însă controversate, majoritatea cardiologilor nu folosesc soluţia polarizantă (Friedberg, 1969, Hurst, 1974; Goldberger, 1974; Silber şi Katz, 1975).

Nitroglicerina. Nu se foloseşte în infarctul miocardic acut, deoarece, scăzînd tensiunea arterială şi crescînd frecvenţa cardiacă, accentuează procesul de ischemie. Studii relativ recente arată însă că nitroglicerina reduce gradul de ischemie miocardică, dacă hipotensiunea şi tahicardia, provocate de aceasta, sînt prevenite prin administrare de droguri stimulatoare ale receptorilor alfaadrenergici (Kent şi colab., 1974; Hirshfeld şi colab., 1974).

Propranololul. Administrat în doze de 10—20 mg la 8 ore, propranololul ar îmbunătăţi oxigenarea miocardului, ar scădea automatismul ventricular şi ar aboli extrasistolele ventriculare (Mueller şi colab., 1974). Alte studii arată că propranololul nu previne aritmiile şi nu influenţează mortalitatea (Jewitt şi Singh, 1974). În plus, drogul poate precipita insuficienţa cardiacă şi apariţia de tulburări de conducere. De aceea, el nu trebuie administrat decît în cazuri selecţionate (vezi Capitolul 7).

Atropina. Se administrează în doze de 2—3 mg/zi, intravenos, intramuscular sau subcutanat, numai în cazurile de infarct miocardic acut, care evoluează cu bradicardie sinusală, al cărei potenţial aritmogen este foarte mare (Epstein şi colab., 1972). Bradicardia sinusală, care apare în primele ore, în 30% din cazuri, este periculoasă, deoarece accentuează hipotensiunea arterială şi favorizează instalarea extrasistolelor şi a tahicardiei ventriculare.

Insulina. Trebuie administrată în toate cazurile de diabet dezechilibrat, deoarece acesta se agravează în timpul fazei acute a infarctului miocardic acut. Pentru evitarea unei hipoglicemii postinsulinice, care influenţează nefavorabil evoluţia necrozei miocardice, administrăm numai insulină ordinară şi în doze fracţionate, în aşa fel încît să rămînă o discretă hiperglicemie şi glicozurie de securitate. Dozele se stabilesc de la caz la caz. Insulina poate fi înlocuită, în unele cazuri, cu Tolbutamid, în doză de 2—3 g/zi (4—6 comprimate a 0,5 g), cînd acesta este eficace.

Coronarodilatatoarele. Din multiplele preparate « coronarodilatatoare » cele

mai des folosite la noi în țară sînt: carbocromena (Intensain, Intenkordin), dipiridamolul (Persantin) și prenilamina (Agozol, Segontin). Eficacitatea lor privind ameliorarea irigației zonei ischemiate nu este însă suficient documentată. De aceea, administrarea lor în infarctul miocardic acut nu este obligatorie.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

ABER, C. P. și colab., *Brit. Med. J.*, 1976, 2: 1100

ALDERMAN, E. L., *J.A.M.A.*, 1974, 229: 1646

AMSTRONG, A. și colab., *Brit. Heart J.*, 1972, 34: 67

ANDERSEN, J. A. și FISHER-HANSEN, B., *Brit. Heart J.*, 1973, 35: 781

ARMSTRONG, P. W. și colab., *Amer. J. Cardiol.*, 1976, 38: 474

ARNETT, E. și ROBERTS, W. C., *Circulation*, 1976, 53: 395

AWAN, N. A. și colab., *Amer. J. Cardiol.*, 1976, 38: 435

BARRAINE, R. și colab., *Ann. Cardiol.*, 1976, 25: 503

BENOIT, P. și colab., *Arch. Mal. Cœur*, 1974, 67: 925

BETT, J. H. N. și colab., *Lancet*, 1973, 1: 57

BIÖRCK, S. și ERHARDT, L. R., *Acta. Med. Scand.*, 1973, 193: 251

BLANC, J. J. și colab., *Arch. Mal. Cœur*, 1976, 69: 967

BLEIFELD, W. și colab., *Dtsch. Med. Wschr.*, 1976, 101: 1677

BLEIFELD, W. H. și colab., *Circulation* (suppl 1), 1976, 53: 108

BLOCH, A. și colab., *Schweiz. Med. Wschr.*, 1973, 103: 1817

BOINEAU, J. P. și COX, J. L., *Circulation*, 1973, 48: 702

BORISENKO, A. P., *Ter. Arch.*, 1968, 40: 63

BREST, A. N. și colab., *Amer. Heart J.*, 1974, 88: 219

BROWN, K. W. G. și MCMILLAN, R. L., *Cardiovascular Therapy*, Edited by Russek, H. I. și Zohman, B. L., The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1971, p. 292

BUSSMANN, W.-D. și colab., *Dtsch. Med. Wschr.*, 1974, 99: 2443

BYGOUM, C. R. și colab., *Arch. Mal. Cœur*, 1973, 66: 623

CHAPAN, B. L., *Brit. Heart J.*, 1972, 34: 890

CHESLER, E. și colab., *Circulation*, 1976, 54: 203

CHATTERJEE, K. și colab., *Circulation*, 1973, 48: 1183

CHICHE, P. și colab., *Ann. Cardiol.*, 1975, 24: 1

CLARA, F., *Med. et Hyg.* (Geneve), 1972, 30: 496

COME, P. C. și PITT, B., *Circulation*, 1976, 54: 624

COX, J. R. Jr. și colab., *Circulation* (suppl 1), 1976, 53: 150

CREXELLS, C. și colab., *New Engl. J. Med.*, 1973, 289: 1263

DIAMANT, B. și KILLIP, T., *Circulation*, 1970, 42: 579

DI MATTEO, J. și FLEURY, G., *Rev. Prat.* (Paris), 1974, 24: 5059

DIOGUARDI, N. și colab., *Lancet*, 1971, 2: 891

DODEK, A., *Canad. Med. Ass. J.*, 1974, 111: 561

DRAPKIN, A. și MERSKEY, C., *J.A.M.A.*, 1972, 222: 541

DROVIN, B. și colab., *Cœur*, 1973, 4: 549

ELMFELDT, D. și colab., *Amer. Heart J.*, 1976, 91: 912

ENGEL, H. J. și colab., *Amer. Heart. J.*, 1976, 91: 501

EPSTEIN, S. E. și colab., *Circulation*, 1972, 12: 73

EPSTEIN, S. E. și colab., *Circulation*, 1972, 45: 1273

ERHARDT, R. L. și colab., *Amer. Heart J.*, 1976, 91: 592

FERNANDEZ, F., *Rev. Prat.* (Paris), 1973, 23: 2995

FLACHERTY, J. T. şi colab., *Circulation*, 1975, 51: 132
FONTAINE, G. şi colab., *Arch. Mal. Cœur*, 1975, 68: 961
FORNOL, G. T. şi KÖHLER, J. A., *Münch. Med. Wschr.*, 1973, 115: 72
FORRESTER, J.-S. şi colab., *New Engl. J. Med.*, 1971, 285: 190
FRIEDBERG, C. K., *Circulation*, 1972, 45: 179
FRINK, R. J. şi JAMES, TH. N., *Circulation*, 1973, 47: 8
FRITZ, V. E., Z. *Kreislauff*, 1965, 54: 274
GALEN, R. S. şi colab., *J.A.M.A.*, 1975, 232: 145
GANZ, W. şi colab., *Circulation*, 1972, 45: 763
GARDAZ, J.-P. şi colab., *Schweiz Med. Wschr.*, 1974, 104: 1588
GAZES, P. C. şi colab., *Circulation*, 1973, 40: 331
GELSON, A. D. N. şi colab., *Brit. Med. J.*, 1976, 1: 1555
GERMA, D. şi colab., *Ann. Cardiol.*, 1976, 25: 511
GIBSON, T. C., *Amer. Heart J.*, 1974, 87: 439
GOLD, H. K. şi colab., *Circulation*, 1972, 46: 839
GOLD, H. K. şi colab., *Circulation*, 1973, 48: 1197
GOLDBERGER, E., *Treatment of cardiac emergencies.*, The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1974, p. 139
GOROHOVSKIJ, B. I., *Klin. Med.* (Mosk.), 1976, 54: 110
GOULD, L. şi colab., *Amer. Heart J.*, 1974, 88: 144
GREEN, A. W., *Amer. Heart J.*, 1975, 89: 246
GREENBERG, H. şi DWYER, E. M. JR., *Chest*, 1974, 66: 306
GUERMONPREZ, J. L. şi colab., *Ann. Cardiol.*, 1974, 24: 115
HAÏAT, R. şi BROUSETT, J. P., *Nouv. Presse Méd.*, 1976, 5: 775
HAMBI, R. I. şi colab., *Amer. J. Cardiol.*, 1974, 34: 513
HAMOSH, P. şi COHN, J. N., *Clin. Invest.*, 1971, 50: 523
HARRISON, D. C., *Management of Acute Myocardial Infarction.*, Medcom, Inc., New York, 1972
HEIKINHEIMO, R. şi colab., *Acta Med. Scand.*, 1971, 19: 7
HERRLEIN, A. şi colab., *Münch. Med. Wschr.*, 1973, 115: 1161
HIRSHFELD, J. W. şi colab., *Circulation*, 1974, 49: 291
IBEN, A. B. şi colab., *Chest*, 1974, 66: 665
IKRAM, H. şi colab., *Brit. Med. J.*, 1971, 2: 504
JENKINS, C. D. şi colab., *Circulation*, 1976, 53: 342
JENNINGS, G. şi colab., *Lancet*, 1976, 1: 51
JEWITT, D. E. şi SINGH, B. N., *Progr. Cardiovasc. Dis.*, 1974, 16: 421
JICK, H. şi MIETTINEN, O. S., *Brit., Med. J.*, 1976, 1: 1057
JONES, D. T. şi colab., *Amer. J. Cardiol.*, 1974, 33: 655
JOUVE, A. şi colab., *Rev. Prat.* (Paris), 1973, 23: 5433
JULICH, H. şi colab., *Z. Ges. Inn. Med.*, 1970, 25: 685
KARLINER, J. S. şi BRAUNWALD, E., *Circulation*, 1972, 45: 891
KAVANAGH, T. şi colab., *J.A.M.A.*, 1974, 229: 1602
KELLY, D. T. şi colab., *Circulation*, 1973, 47: 729
KENT, K. M. şi colab., *Amer. J. Cardiol.*, 1974, 33: 513
KERR, F. şi colab., *Lancet*, 1972, 1: 63
KERR, F. şi DONALD, K. W., *Brit. Heart J.*, 1974, 36: 117
KERR, F. şi colab., *Lancet*, 1975, 1: 1397
KILLIP, T. şi KIMBALL, J. T., *Amer. J. Cardiol*, 1967, 20: 457
KINI, P. M. şi PIPBERGER, H., *Amer. J. Cardiol.*, 1974, 33: 608
KONES, R. J., *Cardiology* (Basel), 1974, 59: 1
KOSTUCK, W. şi colab., *Circulation*, 1973, 48: 624
KRONENBERG, M. W. şi colab., *Circulation*, 1976, 54: 756
LADUE, J. S., *J.A.M.A.*, 1974, 227: 808
LANIADO, S. şi colab., *Circulation*, 1973, 48: 797
LEPAILLEUR, C. şi colab., *Concours Méd.*, 1977, 99: 3821
LETAC, B. şi LETOURNEL, J., *Arch. Mal. Cœur*, 1975, 68: 551

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 7

COMPLICAȚIILE INFARCTULUI MIOCARDIC ACUT

Complicațiile infarctului miocardic acut, care pun în mod deosebit probleme de diagnostic și de tratament de urgență, sînt: șocul cardiogen, tulburările de ritm, tulburările de conducere, insuficiența cardiacă congestivă acută și subacută, tromboemboliile, ruptura și disfuncția mușchilor papilari, ruptura septului interventricular, ruptura inimii, anevrismul ventricular și sindromul postinfarct. Șocul cardiogen este prezentat în Capitolul 2. Incidența complicațiilor infarctului miocardic acut variază după diferitele statistici. Tabelul 7—1 cuprinde incidența principalelor complicații, la bolnavii cu infarct miocardic acut, inter-

TABELUL 7–1

Incidența principalelor complicații ale infarctului miocardic acut. Studiu pe 1 640 de cazuri, internate și tratate în Spitalul Clinic de Urgență al Municipiului București, în perioada 1972—1976

Nr. crt.	Complicația	ANUL									
		1972 = 296 im		1973 = 301 im		1974 = 338 im		1975 = 341 im		1976 = 364 im	
		cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%
1	Tulburările de ritm	235	79,4	252	83,7	270	79,9	292	85,6	317	87,1
2	Insuficiența cardiacă	107	36,1	95	31,6	152	45,0	118	34,6	146	40,1
3	Șocul cardiogen	75	25,3	96	31,9	112	33,1	145	42,5	104	30,1
4	Tulburările de conducere	58	19,6	67	22,3	81	24,0	76	22,3	86	23,6
5	Pericardita	37	12,5	28	9,3	44	13,0	40	11,7	37	10,2
6	Tromboemboliile	25	8,4	22	7,3	24	7,1	23	6,7	23	6,3
7	Sindromul postinfarct	1	0,3	2	0,7	2	0,6	1	0,3	3	0,8

Scanned with OKEN Scanner

naţi şi trataţi în Spitalul Clinic de Urgenţă al Municipiului Bucureşti, în perioada 1972—1976.

TULBURĂRILE DE RITM

Reprezintă complicaţia cea mai frecventă a infarctului miocardic acut, demonstrată prin monitorizarea electrocardiografică continuă a bolnavilor, în primele zile de la debutul bolii (tabelul 7—2). Se admite că tulburările de ritm complică infarctul miocardic recent într-o proporţie care atinge cifra de 95%. Detectarea la timp a aritmiilor şi tratamentul adecvat şi energic al acestora reprezintă una din căile cele mai eficace de reducere a mortalităţii prin infarct miocardic acut.

TABELUL 7—2

Incidența diferitelor tulburări de ritm la un lot de 1 640 cazuri de infarct miocardic acut recent

Nr. crt.	Aritmia	Nr. cazuri	%
1	Tahicardia sinusală	509	31,0
2	Bradicardia sinusală	199	12,1
3	Extrasistolele atriale	363	22,1
4	Tahicardia atrială paroxistică	37	0,2
5	Fibrilaţia atrială paroxistică	157	9,6
6	Flutterul atrial	84	5,1
7	Tahicardiile joncţionale	116	7,1
8	Extrasistolele ventriculare	1145	69,8
9	Tahicardia ventriculară	149	9,1
10	Fibrilaţia ventriculară	178	10,8
11	Alte tulburări de ritm	45	2,7

CADRUL ETIOPATOGENIC

Cauzele şi mecanismele de producere a aritmiilor din infarctul miocardic acut sînt multiple şi incomplet cunoscute. Ţesutul necrozat, deposedat de toate funcţiile miocardice, inclusiv de activitatea electrică, se pare că nu participă la geneza aritmiilor. În schimb, ţesutul ischemiat din jurul zonei de necroză ar reprezenta sursa principală a aritmiilor, care se produc prin tulburări ale automatismului. Astfel, curentul de leziune provocat de infarct poate declanşa formarea de impulsuri ectopice în fibrele Purkinje, din vecinătatea zonei infarctate. Ischemia acută determină o deplasare a potasiului intracelular în spaţiul extracelular, avînd drept consecinţă o depolarizare parţială a fibrelor Purkinje din zona adiacentă infarctului. În acelaşi timp, creşterea concentraţiei catecolaminelor contribuie la producerea impulsurilor ectopice. Există o serie de factori care favorizează apariţia aritmiilor în infarctul miocardic acut: şocul cardiogen, durerea, anxietatea, hipoxia, acidoza, tulburările hidroelectrolitice şi în special hipokaliemia, insuficienţa cardiacă congestivă, efortul de scaun (prin stimularea vagală), pericardita asociată, care interesează nodul sinusal, ca şi drogurile folosite în terapia infarctului (morfina, digitala, antiaritmicele, simpaticomimeticele). Dintre factorii favorizanţi, şocul cardiogen este cel mai periculos, deoarece 90% din aritmiile care pun viaţa bolnavului în pericol se asociază cu această stare patologică. Face excepţie tahicardia ventriculară, a cărei frecvenţă este aceeaşi atît la bolnavii cu şoc, cît şi la cei fără şoc cardiogen. Un alt factor care contribuie

Scanned with OKEN Scanner

la geneza aritmiilor ce complică infarctul este hipoxemia arterială provocată de tulburările respiratorii concomitente, generate de colapsul alveolar din teritorii pulmonare întinse şi de obstrucţia bronşică prin acumularea de secreţii bronşice, alterări patologice care condiţionează hipoventilaţia alveolară şi hipoxemia.

DIAGNOSTICUL ŞI TRATAMENTUL

Diagnosticul şi tratamentul tulburărilor de ritm provocate de alte cauze decît infarctul miocardic acut sînt expuse în detaliu în Capitolul 4. În acest capitol sînt prezentate numai particularităţile de diagnostic şi îndeosebi de tratament ale tulburărilor de ritm care însoţesc infarctul miocardic recent, mai ales în primele zile de evoluţie.

ARITMIILE ATRIALE

Principalele aritmii atriale care apar în infarctul miocardic acut sînt: tahicardia sinusală, bradicardia sinusală, extrasistolele atriale, tahicardia atrială paroxistică, flutterul şi fibrilaţia atrială, stimulatorul migrant şi paralizia atrială.

Tahicardia sinusală. În aproximativ 33% din cazurile de infarct miocardic acut, frecvenţa ventriculară depăşeşte 100 contracţii/min. Dintre factorii etiologici care explică tahicardia sinusală, cei mai importanţi sînt: insuficienţa ventriculară stîngă cu evoluţie latentă sau clinic manifestă, anxietatea, pericardita asociată care interesează şi nodul sinusal şi utilizarea drogurilor tahicardizante ca atropina şi izoproterenolul. Prin ea însăşi, tahicardia sinusală nu compromite în mod semnificativ funcţia cardiacă, dar o frecvenţă cardiacă crescută creşte consumul de oxigen şi accentuează ischemia miocardică. Sub raportul prognosticului este o aritmie minoră.

Tratamentul. Nu există tratament specific. Reducerea tahicardiei sinusale poate fi realizată numai prin îndepărtarea cauzelor care au condiţionat-o: îndepărtarea insuficienţei cardiace, redresarea tensiunii arteriale, administrarea de anticoagulante în caz de tromboembolii, administrarea de antibiotice în caz de infecţii bronhopulmonare, reajustarea posologiei drogurilor tahicardizante etc.

Bradicardia sinusală. Scăderea frecvenţei ventriculare sub 60 de bătăi/min. se întîlneşte în 10—30% din cazurile cu infarct miocardic acut, mai des în infarctul peretelui diafragmatic decît în cel al peretelui anterior al ventriculului stîng. Dintre factorii etiologici şi patogenici ai bradicardiei sinusale cei mai importanţi sînt: ischemia sau infarctul nodului sinusal; efectul cronotropic negativ asupra nodului sinusal pe care-l au unii metaboliţi (ATP, unii aminoacizi etc.), eliberaţi din celulele infarctate, adiacente nodului sinusal; reflexele bradicardice generate de durere şi de starea de teamă; efectele cronotrop negative ale morfinei şi ale altor analgezice. Bradicardia excesivă determină scăderea debitului cardiac şi hipotensiune arterială. Este bine suportată de majoritatea bolnavilor. Bradicardia sinusală poate fi însă precursoarea altor aritmii printre care: blocul A—V, oprirea sinusală, ritmul joncţional de scăpare, tahicardia ventriculară, extrasistolele ventriculare, ritmul idioventricular accelerat şi chiar fibrilaţia ventriculară.

Tratamentul. Cînd bradicardia sinusală este asimptomatică ea nu necesită nici un fel de tratament. Cînd frecvenţa ventriculară scade sub 50 de bătăi/min., tratamentul trebuie instituit imediat, chiar dacă tulburările hemodinamice (scăderea debitului cardiac şi hipotensiunea arterială) nu au o expresie clinică majoră (atacuri sincopale). Primul gest terapeutic constă în îndepărtarea pernei, pentru a aduce nivelul extremităţii cefa-

Scanned with OKEN Scanner

lice la orizontală şi ridicarea membrelor inferioare la un unghi de 45° cu planul patului. Manevrele determină pe de-o parte, o creştere a întoarcerii venoase şi prin aceasta, o uşoară creştere a frecvenţei cardiace, iar pe de altă parte, o irigaţie encefalică mai bună. Cînd manevra nu este eficace se trece la terapia medicamentoasă, cu atropină sau izoproterenol, după caz. În bradicardiile excesive se administrează 0,5 mg atropină, subcutanat, la intervale de 8 ore sau, în cazurile grave, la intervale de 4—6 ore. În cazurile uşoare, putem administra preparate de beladonă per os (Foladon, 3—4 comprimate/zi sau Fobenal, 3—4 comprimate/zi). Tratamentul nu trebuie să depăşească 24 de ore, deoarece prelungirea acestuia duce la instalarea fenomenelor secundare ale atropinizării (uscăciunea gurii, retenţia de urină, constipaţia etc.). Cînd atropina nu este eficace, se administrează izoproterenol, în perfuzie intravenoasă sau per os, după caz. Se dizolvă 1 mg de substanţă (5 fiole de Isuprel a 0,2 mg) în 500 ml ser glucozat izotonic 5%, care se perfuzează într-un ritm de 15—30 de picături/min., sau mai mult, în aşa fel încît frecvenţa ventriculară să se menţină între 60—70/min. În bradicardiile mai puţin severe, izoproterenolul se administrează per oral (sublingual), în doze de 10 mg (1 tabletă Bronhodilatin) la fiecare 4—6 ore, atîta timp cît este nevoie. Drogul are dezavantajul unor fenomene secundare importante şi anume: poate declanşa tahiaritmii atriale sau ventriculare şi determină o vasodilataţie periferică, urmată de hipotensiune arterială. Metaproterenolul sau orciprenalina este mai avantajoasă din punctul de vedere al fenomenelor secundare. Pentru administrarea intravenoasă se dizolvă 2 mg de substanţă în 500 ml ser glucozat izotonic 5%, ce se perfuzează într-un ritm care să asigure o frecvenţă ventriculară cuprinsă între 60—70/min. Drogul poate fi administrat şi per oral, în doză de 20 mg (1 tabletă Alupent), la fiecare 4—6 ore. În cazurile de bradicardie severă, precursoare a altor tulburări de ritm mai grave, este necesară plasarea unui electrod endocavitar în ventriculul drept şi cardiostimularea artificială prin pacemakeri externi, în cazurile de atacuri sincopale.

Extrasistolele atriale. Sînt prezente în 15—30% din cazurile de infarct miocardic acut, monitorizate sau chiar în jumătate din cazuri, după unii autori (Harrison, 1972). Cînd frecvenţa lor este mai mică de şase extrasistole/min., nu au o semnificaţie deosebită. Extrasistolele atriale cu interval scurt de cuplare au o semnificaţie patologică deosebită, deoarece ele pot iniţia atacurile de fibrilaţie atrială, flutter atrial sau tahicardie atrială paroxistică.

Tratamentul. Cînd sînt izolate, cu o frecvenţă mai mică de 6/min., şi cu un interval de cuplare lung, extrasistolele atriale nu necesită tratament. Cînd sînt însă mai frecvente de 6/min., şi sistematizate (bigeminate sau trigeminate), cînd intervalul de cuplare este scurt (impulsul ectopic extrasistolic cade pe vîrful undei T sau pe panta ascendentă a acesteia, în perioada vulnerabilă) sau cînd starea bolnavului se înrăutăţeşte, extrasistolele atriale trebuiesc tratate prin administrarea, în ordinea eficacităţii, de: digitală, chinidină sau procainamidă. Digitala se administrează în doză de 2/3 din cea terapeutică obişnuită, deoarece miocardul infarctat şi ischemiat este foarte sensibil la digitală, îndeosebi în primele 24 de ore (digitala creşte excitabilitatea miocardului). O schemă terapeutică pe care o recomandăm este următoarea: se administrează 0,5 mg Digoxin intravenos (1 fiolă de 2 ml) sau per os (0,5 mg = 1 ml = 50 picături) şi apoi cîte 0,25 mg intravenos (1/2 fiolă Digoxin) sau per os (0,25 mg = 25 picături), la fiecare 4—6 ore, pînă la doza totală de 1—1,5 mg. Odată atinsă această doză, se continuă digitalizarea orală cu Digoxin în doză de

0,25 mg (25 picături) pe zi. Dacă tratamentul cu Digoxin nu este eficace, se renunţă la digitalizare şi se administrează chinidină, în doză de 0,2—0,4 g sulfat de chinidină, la fiecare 4—6 ore sau procainamidă, în doză de 0,25—0,5 g, la intervale de 3—4 ore. Trebuie să reţinem că digitalizarea bolnavilor cu extrasistole atriale este indicată chiar dacă digitala nu reuşeşte să le înlăture. În condiţiile digitalizării, instalarea fibrilaţiei atriale sau a flutterului atrial este mai uşor suportată de către bolnav, deoarece frecvenţa ventriculară rămîne joasă prin efectul digitalei.

Tahicardia atrială paroxistică. Survine în 2—3% din cazurile de infarct miocardic acut. După unii autori (Goldberger, 1974; Salama şi Waynberger, 1964), frecvenţa acestei aritmii ar atinge cifra de 7,5%. Poate fi intermitentă sau prelungită, asociindu-se cu insuficienţa cardiacă congestivă. Aritmia se instalează mai frecvent la bolnavii care au fost digitalizaţi anterior infarctului sau în cursul evoluţiei acestuia, cînd poate fi rezultatul unei supradozări digitalice. Uneori, ea se poate prezenta sub forma tahicardiei atriale multifocale sau a ritmului atrial haotic. Cînd supradozajul digitalic este cauza principală a tahicardiei atriale, ea poate evolua cu bloc A—V (tahicardie atrială paroxistică blocată). Nu produce modificări deosebite ale debitului cardiac, decît la frecvenţe mari, de 180 bătăi/min., şi peste.

Tratamentul. Este interzisă stimularea vagală prin masajul sinusului carotidian, deoarece practicarea acestei manevre poate fi fatală, fie printr-un stop cardiac, fie prin fibrilaţie ventriculară. Sînt de asemenea interzise orice alte manevre de stimulare vagală (manevra Valsalva, manevra Müller, compresia globilor oculari etc.). Cînd originea digitalică a acestei aritmii este exclusă, tratamentul de elecţie este administrarea de digitală. Se administrează intravenos lent, timp de 4—5 min. 0,50—0,75 mg Digoxin (1—1 1/2 fiole) şi apoi cîte 0,25 mg tot intravenos lent, două doze la interval de două ore. Digitala este mai eficace în forma repetitivă decît în cea prelungită. Cînd digitalizarea rapidă cu dozele amintite nu este eficace se încearcă sulfatul de chinidină în doze de 0,2—0,4 g, per os, la intervale de 3—4 ore. În cazurile în care digitala şi chinidina rămîn fără efect şi cînd avem la îndemînă instalaţia de cardioversie, se aplică şocul electric extern. Cardioversia electrică trebuie evitată pe cît este posibil, deoarece tahicardia atrială paroxistică tinde să revină. De aceea, electroşocul trebuie aplicat în cazuri selecţionate, în care starea clinică a bolnavului se înrăutăţeşte şi abolirea aritmiei, cel puţin pentru o perioadă de timp, îmbunătăţeşte hemodinamica. Chinidinizarea prealabilă este obligatorie pentru prevenirea recidivelor. Dacă tratamentul a început cu digitală, şocul electric se aplică numai după 24—48 de ore de la întreruperea administrării ei.

Fibrilaţia atrială paroxistică. Fibrilaţia atrială apare deseori, în aproximativ 10% din cazurile de infarct miocardic acut, în primele zile de evoluţie a acestuia şi dispare după cîteva ore, avînd astfel caracter paroxistic. La bolnavii vîrstnici, la cei cu inimă mare şi cu fenomene de insuficienţă cardiacă, fibrilaţia atrială poate deveni permanentă. Atacul de fibrilaţie atrială este de obicei precedat de extrasistole atriale, care la rîndul lor reflectă insuficienţa de pompă a inimii. În fibrilaţia atrială, spre deosebire de flutterul atrial, frecvenţa ventriculară este de obicei mai joasă datorită conducerii ascunse repetitive de la nivelul nodului A—V. Absenţa sistolei atriale împreună cu frecvenţa ventriculară crescută, determină o scădere simţitoare a debitului cardiac şi aceasta mai ales la bolnavii care au şi un deficit de forţă contractilă miocardică. Atît forma paroxistică cît şi cea permanentă de fibrilaţie atrială agravează semnificativ prognosticul infarctului miocardic acut.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul. Trebuie diferenţiat de la caz la caz. Cînd fibrilaţia atrială paroxistică survine sub forma acceselor repetitive scurte şi cînd acestea nu perturbă hemodinamica, ne rezumăm la administrarea de sedative ale sistemului nervos. Cînd accesele chiar de scurtă durată perturbă hemodinamica, cînd acestea se prelungesc mai mult de cîteva ore şi cînd devin supărătoare, tratamentul de elecţie este digitalizarea rapidă intravenoasă, cu Digoxin sau alt preparat digitalic, sau digitalizarea orală. Dacă bolnavul nu a fost digitalizat anterior, se injectează intravenos lent o doză iniţială de 0,50—0,75 mg Digoxin (1—1 1/2 fiole), urmată de doza orală de 0,25 mg (25 picături) la fiecare 4 ore, pînă la doza totală de 1,5 mg, după care, dacă aritmia nu a fost suprimată, se trece la doza de întreţinere, care este de 0,25 mg/zi. Dacă bolnavul a fost anterior digitalizat şi dacă nu prezintă fenomene de supradozaj digitalic, se administrează intravenos o doză de 0,125 mg Digoxin (1/4 fiolă), după care se continuă cu doza de întreţinere. În cazul în care digitalizarea nu a suprimat aritmia şi nici nu a redus frecvenţa ventriculară la 65—70 bătăi/ /min., se poate adăuga propranolol, în doze de 30—60 mg sau mai mult, dacă bolnavul nu prezintă semne de insuficienţă cardiacă sau de bloc bifascicular. Bolnavii care nu beneficiază de tratamentul cu digitală sau cu digitală şi propranolol şi la care fibrilaţia atrială influenţează defavorabil evoluţia, trebuie supuşi de urgenţă cardioversiei prin şoc electric extern. Aplicarea şocului electric extern, în cazurile de fibrilaţie atrială cu tendinţă la recidivă, este indicată numai după încercarea tratamentului cu digitală sau a combinaţiei digitală+propranolol. De asemenea, ori de cîte ori se aplică cardioversia electrică trebuie să administreze sulfat de chinidină, în doze de 0,20 g la fiecare 4—6 ore, pentru prevenirea recidivei aritmiei. Chinidina este contraindicată dacă bolnavul prezintă bloc A—V sau o lărgire a complexului QRS pînă la 0,14 s sau mai mult. Cînd frecvenţa ventriculară nu poate fi controlată prin metodele sus amintite, este necesară electrostimularea ventriculară tranzitorie (« overdrive pacing »).

Flutterul atrial. Se întîlneşte în 5% din cazurile de infarct miocardic acut, în special la bolnavii cu insuficienţă de pompă. Episoadele pot fi de scurtă durată sau prelungite. Ele sînt precedate de extrasistole atriale şi provocate în general de hipertensiunea din atriul stîng şi de distensia acestuia. Flutterul atrial determină, de cele mai multe ori, o agravare a hemodinamicii, datorită frecvenţei ventriculare rapide, care depăşeşte uneori cifra obişnuită, de 150/ /min.

Tratamentul. În caz de flutter atrial, cînd posibilităţile ne permit, avem de ales între digitalizarea rapidă sau aplicarea şocului electric extern. Deoarece reducerea frecvenţei ventriculare prin digitalizare, după schema expusă la fibrilaţia atrială, nu este urmată întotdeauna de efectul scontat, şocul electric extern reprezintă tratamentul de elecţie, şi aceasta cu atît mai mult, cu cît aritmia poate fi îndepărtată cu cantităţi mici de curent continuu, de ordinul a 20—50 Ws. Prevenirea atacurilor ulterioare se face prin administrarea unui preparat digitalic în doză de întreţinere sau de sulfat de chinidină, în doză de 0,20 g la 4—6 ore.

ARITMIILE JONCŢIONALE

Sînt aritmii în care mecanismul de producere se află la nivelul zonei joncţionale, unde iau naştere impulsuri care pot prelua comanda inimii pentru perioade variabile de timp: secunde, minute, ore, zile, săptămîni sau chiar mai mult. Sînt mai puţin frecvente decît aritmiile atriale şi cele ventriculare.

Scanned with OKEN Scanner

Extrasistolele joncţionale. Sînt mai puţin frecvente decît cele atriale, avînd însă aceeaşi semnificaţie clinică ca şi acestea din urmă. Pornesc de obicei din regiunea atrionodală sau nodohisiană.

Tratamentul. Este identic cu cel al extrasistolelor atriale.

Tahicardia joncţională paroxistică. Se întîlneşte într-un procent de aproximativ 5% din cazurile de infarct miocardic acut. Este provocată de ischemia regiunii atrionodale şi nodohisiene, care creşte automatismul celulelor pacemaker din această zonă. Uneori, tahicardia joncţională paroxistică apare ca un ritm joncţional de scăpare accelerat, în combinaţie cu bradicardia sinusală. Aceasta este forma neparoxistică a tahicardiei joncţionale, întîlnită în 10% din cazuri.

Tratamentul. Este identic cu cel al tahicardiei atriale paroxistice, digitalizarea reprezentînd terapia de elecţie.

Tahicardia joncţională neparoxistică. Se întîlneşte, aşa cum s-a arătat mai sus şi de regulă, în asociaţie cu bradicardiile sinusale severe. După Konecke şi Knoebel (1972), această aritmie apare mult mai frecvent în infarctul miocardic acut inferior decît în cel anterior, iar mortalitatea se ridică la 62% (cînd infarctul este localizat anterior, mortalitatea se apropie de 100%). Frecvenţa ventriculară nu depăşeşte 90—100/min. Cînd tahicardia joncţională neparoxistică complică un infarct miocardic anterior prognosticul este foarte grav, bolnavii decedînd prin insuficienţă cardiacă.

Tratamentul. Nu are tratament specific. Cînd este provocată de digitală, tratamentul constă în administrarea de clorură de potasiu şi difenilhidantoină sodică (vezi Capitolul 4).

ARITMIILE VENTRICULARE

Sînt aritmiile cele mai frecvente şi cele mai de temut în infarctul miocardic acut. În ordinea frecvenţei, cele mai importante sînt: extrasistolele ventriculare, tahicardia ventriculară paroxistică, tahicardia ventriculară neparoxistică sau ritmul idioventricular accelerat şi fibrilaţia ventriculară.

Extrasistolele ventriculare. Reprezintă cea mai frecventă tulburare de ritm din infarctul miocardic acut, atingînd procentul de 80%. Pot fi unifocale sau multifocale, izolate sau grupate, sistematizate şi nesistematizate. Semnificaţia clinică a extrasistolelor ventriculare este diferită, de la caz la caz. Există însă unele criterii de care trebuie să se ţină seama în aprecierea semnificaţiei prognostice a extrasistolelor ventriculare: cînd depăşesc numărul de 5/min., cînd sînt precoce (cînd cad în faza vulnerabilă a ciclului cardiac), cînd apar în salve de 2—3, cînd sînt multifocale, cînd apar după suprimarea unui episod de tahicardie sau fibrilaţie ventriculară. În toate aceste situaţii, este necesară instituirea terapiei de urgenţă. Se consideră că extrasistolele ventriculare care cad în faza vulnerabilă a ciclului cardiac sînt deosebit de periculoase, deoarece ele pot declanşa un atac de tahicardie sau fibrilaţie ventriculară. De regulă însă, în cele mai multe cazuri, cuplajul între bătaia normală şi extrasistola ventriculară nu este atît de scurt, încît să iniţieze aritmii majore. Extrasistolele ventriculare bigeminate, trigeminate, multifocale sau precoce denotă aproape în toate cazurile o alterare miocardică importantă, de unde semnificaţia prognostică a acestora.

Tratamentul. În ordinea eficacităţii, drogurile pe care le folosim în tratamentul extrasistolelor ventriculare care se încadrează într-unul din criteriile enumerate, sînt: xilina, chinidina, difenilhidantoina şi propranololul. Xilina reprezintă medicamentul de elecţie pentru tratamentul extrasistolelor ventriculare din infarctul miocardic acut. Se administrează intravenos o doză iniţială de 1—2 mg/kilocorp, într-un interval de

2—3 min., după care se continuă administrarea intravenoasă, dar în perfuzie, în doze de 2—4 mg/min., în funcţie de caz şi de eventualele fenomene secundare ce pot apare. Perfuzia se menţine încă 24—48 de ore după dispariţia extrasistolelor ventriculare şi se reia în cazul cînd acestea revin. În cazurile în care xilina este ineficace sau nu poate fi tolerată de către bolnav, administrăm chinidină, în doze de 0,20—0,40 g la interval de 4—6 ore, pînă la dispariţia acestora. Dacă în 48—72 de ore, extrasistolele nu dispar, încercăm tratamentul cu difenilhidantoină sodică în doze de 400 mg/24 de ore (una tabletă Fenitoin), la intervale de 6 ore. În caz de eşec, se încearcă propranololul în doze de 30—60 mg/24 de ore sau asociaţia chinidină 0,20 g + propranolol 10 mg, la fiecare 4—6 ore. Cînd dispunem de tosilat de bretilium (Brétilate), administrăm drogul în perfuzie intravenoasă, în doze de 10 mg/kilocorp/24 de ore. Unii autori recomandă procainamida, în doze de 150—200 mg intravenos, injectate lent, în 3—4 min., urmată, după caz, de administrarea per os de 0,25—0,50 g din acelaşi drog, la intervale de 3—4 ore.

Ritmul idioventricular accelerat. Aritmia constă în accelerarea ritmului idioventricular, frecvenţa ventriculară putînd creşte de la 40—50/min, la 100 bătăi/ /min., de unde şi denumirea acesteia de tahicardie ventriculară neparoxistică. Această aritmie se instalează la bolnavii cu infarct miocardic acut inferior şi cu bradicardie sinusală excesivă, ritmul idioventricular preluînd de necesitate comanda inimii. De îndată ce bradicardia sinusală dispare, ritmul idioventricular accelerat dispare şi el spontan. În mod obişnuit, ritmul idioventricular accelerat se manifestă sub formă de salve, de 4—30 bătăi sau mai mult, despărţite de bătăi sinusale. Această aritmie este o formă benignă a tahicardiei ventriculare (vezi Capitolul 4).

Tratamentul. Nu necesită tratament decît în cazul în care se asociază cu extrasistolele ventriculare sau cînd ritmul idioventricular accelerat este provocat de supradozajul digitalic. În acest ultim caz, tratamentul se adresează intoxicaţiei digitalice, administrînd clorură de potasiu intravenos, propranolol, difenilhidantoină sodică, tosilat de bretilium. Cînd ritmul idioventricular accelerat este simptomatic în cadrul unei bradicardii sinusale, administrarea de atropină, în doză de 0,5—1 mg intravenos, crescînd frecvenţa impulsurilor sinusale poate îndepărta atacurile scurte.

Tahicardia ventriculară paroxistică. Survine cu o frecvenţă de 10% din cazuri. În 3/4 din cazuri, tahicardia ventriculară paroxistică precede fibrilaţia ventriculară. Aritmia compromite profund funcţia de pompă a inimii, asociindu-se deseori cu şocul cardiogen, edemul pulmonar acut sau cu ambele. Un acces prelungit de tahicardie ventriculară cu frecvenţă peste 160/min produce întotdeauna scăderea debitului cardiac, hipotensiune arterială şi insuficienţă circulatorie cerebrală, coronariană şi renală. Aceste tulburări hemodinamice se corelează, aproape în toate cazurile, cu frecvenţa cardiacă rapidă şi fenomenul de disociaţie atrioventriculară. Forma repetitivă a tahicardiei ventriculare este mult mai des întîlnită în infarctul miocardic acut decît forma persistentă. Instalarea ei comportă totuşi un prognostic rezervat, deoarece se poate transforma în forma persistentă sau poate prevesti instalarea unui acces de fibrilaţie ventriculară. De aceea, independent de forma tahicardiei ventriculare care complică infarctul miocardic acut, tratamentul trebuie instituit de urgenţă.

Tratamentul. La ora actuală, dispunem de două mijloace terapeutice eficace, capabile să îndepărteze accesul de tahicardie ventriculară paroxistică şi să influenţeze sensibil reducerea mortalităţii în infarctul miocardic acut recent. Este

vorba de xilină şi şocul electric extern. La acestea se adaugă cel de-al treilea mijloc terapeutic eficace şi anume, electrostimularea tranzitorie. Celelalte mijloace terapeutice, şi anume: chinidina, procainamida, difenilhidantoina sodică şi alte antiaritmice nu se mai folosesc decît în cazul în care xilina sau şocul electric extern nu sînt urmate de efectul scontat. Alegerea între xilină şi şocul electric extern comportă o selecţie foarte judicioasă a bolnavilor. Preferăm xilina, ca prim mijloc terapeutic, în următoarele două situaţii: forma repetitivă a tahicardiei ventriculare, care survine la bolnavi cu stare clinică bună; forma persistentă a tahicardiei ventriculare, neînsoţită de tulburări hemodinamice şi clinice deosebite. Doza, ritmul de administrare şi tehnica perfuziei cu xilină sînt expuse în Capitolul 4 (vezi Tahicardia ventriculară paroxistică). Preferăm şocul electric extern, ca prim mijloc terapeutic, cînd bineînţeles dispunem de aparatura necesară, la bolnavii cu tahicardie ventriculară persistentă, cu tulburări hemodinamice şi clinice, ca hipotensiunea arterială, şocul cardiogenic şi insuficienţa cardiacă congestivă. Dacă bolnavul este inconştient sau cu senzoriul mult redus, defibrilarea electrică se face fără anestezie. Dacă însă este conştient şi doza de curent pe care vrem s-o aplicăm este mică, de numai 25—50 Ws, administrăm 5—15 mg (1/2—1 1/2 fiole), care ne asigură o analgezie satisfăcătoare. Dacă energia iniţială de 50 Ws nu a redus tahicardia, repetăm şocul electric cu 100 Ws apoi cu 200 Ws, pînă la maximum 400 Ws (doza totală). Cînd este posibil, este indicat ca şocul electric să fie precedat de administrarea de xilină şi eventual urmat de perfuzia de xilină, pentru 24—48—72 de ore, în vederea prevenirii recidivei atacului de tahicardie ventriculară paroxistică. De asemenea, în cazurile de tahicardie ventriculară cu şoc cardiogen este indicată administrarea intravenoasă de bicarbonat de sodiu, în doză de 90 mEq (90 ml din soluţia molară), pentru combaterea acidozei metabolice, care întreţine aritmia. Şocul electric extern mai este indicat în cazurile în care aplicarea terapiei medicamentoase cu xilină nu s-a dovedit eficace. Cînd nu dispunem de defibrilator electric şi cînd xilina este ineficace, se încearcă celelalte droguri antiaritmice, şi anume: procainamida, chinidina, difenilhidantoina, propranololul şi tosilatul de bretilium (vezi Capitolul 4, Tahicardia ventriculară). În aplicarea acestor droguri, trebuie să ţinem seama de faptul că ele însele pot precipita diferite aritmii. Cînd încercarea acestor droguri este urmată de eşec, singurul mijloc terapeutic care ne mai rămîne, cînd tahicardia revine şi după electroconversie, este electrostimularea tranzitorie. În ultima vreme se foloseşte cardiostimularea ventriculară « overdrive », cu o frecvenţă a stimulilor de 100—120/min. Stimularea ventriculară « overdrive », care poate opri crizele de tahicardie ventriculară în majoritatea cazurilor, este indicată şi în cazurile în care şocul electric extern este contraindicat (supradozaj digitalic), ca şi în cazurile în care substanţele antiaritmice sînt contraindicate din diferite considerente (sensibilizare la substanţă, deprimarea activităţii contractile miocardice etc.). Concomitent cu cardiostimularea « overdrive », se administrează propranolol, în doze de 60—80 mg în 24 de ore, pentru prevenirea recidivei aritmiei în momentul suprimării cardiostimulării ventriculare « overdrive ». Printre mijloacele terapeutice uneori eficace, se numără şi lovitura de pumn, aplicată în regiunea precordială, ca prim gest terapeutic. Manevra este urmată însă rareori de îndepărtarea tahicardiei ventriculare. După îndepărtarea atacului de tahicardie ventriculară, indiferent prin ce metodă, se instituie terapia preventivă cu chinidină, în doze de 0,20—0,40 g la intervale de 4—6 ore, pentru un interval de timp de trei săptămîni pînă la trei luni. Este

recomandabil, ca chinidina să se introducă imediat sau chiar în timpul perfuziei cu xilină. De asemenea, chinidina trebuie administrată ca premedicaţie, în cazurile în care se aplică şocul electric extern. După unii autori, tratamentul preventiv cu chinidină în doze de pînă la 1,20—1,60 g/zi sau mai puţin (0,80—1 g/zi), după caz şi toleranţă, trebuie continuat toată viaţa la toţi bolnavii cu infarct miocardic acut, care a evoluat cu tahicardie ventriculară în faza acută şi la care aritmia are tendinţă de recidivă. Credem că o asemenea atitudine terapeutică nu trebuie adoptată decît de la caz la caz.

Fibrilaţia ventriculară. Se întîlneşte în proporţii variabile de la o statistică la alta, atingînd cifre de 4—14%, cu o medie de aproximativ 10%, la bolnavii monitorizaţi. Se obişnuieşte ca fibrilaţia ventriculară din infarctul miocardic acut să fie considerată primară, cînd apare la debutul infarctului miocardic, în prima zi de evoluţie a acestuia, fiind legată exclusiv de necroza şi ischemia miocardică sau să fie considerată secundară, cînd survine ca un ritm terminal la bolnavii care mor prin şoc cardiogen sau insuficienţă cardiacă congestivă. Această deosebire este importantă din punct de vedere practic, deoarece fibrilaţia ventriculară primară poate fi îndepărtată cu succes dacă şocul electric extern este aplicat în timp util, în interval de un minut, iar fibrilaţia ventriculară secundară, fie că nu poate fi îndepărtată, fie că odată îndepărtată, recidivează, ducînd în final la moartea bolnavului. Există şi cazuri de graniţă, în care cauza fibrilaţiei ventriculare este mixtă, electrică şi mecanică (tulburarea activităţii electrice ventriculare este concomitentă cu insuficienţa de pompă), acestea influenţîndu-se reciproc. O defibrilare promptă efectuată în asemenea cazuri poate fi urmată de succes terapeutic În aproximativ 75% din cazuri, fibrilaţia ventriculară care complică infarctul miocardic acut este declanşată de extrasistole ventriculare precoce, care cad în perioada vulnerabilă a ciclului cardiac (fenomenul R/T). Se consideră că aproximativ 25% din tahicardiile ventriculare evoluează către fibrilaţie ventriculară.

Tratamentul. Numai fibrilaţia ventriculară primară beneficiază de tratament. Cînd bolnavul este monitorizat şi cînd echipa de reanimare poate intra în funcţie practic, imediat, aplicarea tratamentului în primul minut poate duce la îndepărtarea aritmiei şi salvarea vieţii bolnavului. Tratamentul diferă, după cum fibrilaţia ventriculară este precedată de extrasistole ventriculare sau de tahicardie ventriculară, pe de-o parte sau de perioade de bloc A—V sau de bradicardie, pe de altă parte. În cazurile în care fibrilaţia ventriculară este precedată de extrasistole ventriculare sau tahicardie ventriculară, tratamentul constă în administrarea de xilină şi aplicarea şocului electric extern. Se injectează cît de repede posibil 50—100 mg xilină intravenos, urmată de perfuzie continuă în doză de 2—4 mg/min. Imediat după administrarea dozei iniţiale de xilină se aplică şocul electric extern, prin descărcarea unei energii de minimum 200—300 Ws (pentru siguranţă 400 Ws). Dacă xilina şi şocul electric extern nu sînt urmate de efect, se încearcă izoproterenolul, în perfuzie intravenoasă, în doze de 20—40 de picături/min din soluţia de 1 mg Izuprel, dizolvată în 250 ml ser glucozat izotonic 5%. Se mai încearcă şi gluconatul de calciu 10%, intravenos, în doze de 1—2 fiole, în interval de 1/2 minut. Xilina şi şocul electric extern îndepărtează focarele ectopice, pe cînd izoproterenolul şi gluconatul de calciu cresc activitatea pacemakerului ectopic, efect care deşi pare paradoxal în asemenea împrejurări, este însoţit de creşterea omogenităţii funcţionale a miocardului şi crearea condiţiilor de restaurare a bătăilor cardiace normale. Dacă fibrilaţia ventriculară este precedată de

perioade de bloc atrioventricular sau de bradicardie, este foarte probabil ca mecanismul de producere a fibrilaţiei să fie fenomenul de reintrare. În asemenea cazuri, tratamentul constă în administrarea de droguri care îmbunătăţesc activitatea pacemakerului şi conducerea impulsurilor în miocard: atropină iv. 1 mg, Izuprel 4 mg în 1 000 ml ser glucozat izotonic 5%, perfuzate într-un ritm de 20—40 picături/min şi gluconat de calciu 10—20 ml, intravenos. Drogurile se administrează succesiv sau combinat. Cînd nu dispunem de aparatura de defibrilare, se aplică o lovitură de pumn în regiunea precardiacă şi toate măsurile de resuscitare cardio-respiratorie prezentate în Capitolul 3.

TULBURĂRILE DE CONDUCERE

Tulburările de conducere sinoatriale, atrioventriculare şi intraventriculare se întîlnesc într-o proporţie de aproximativ 25% din cazurile de infarct miocardic acut. Unele au caracter pur funcţional, reversibil, fiind provocate de congestia şi edemul ce însoţesc zona infarctată, altele au caracter organic, fiind provocate de necroza şi distrugerea unei părţi din ţesutul excitoconductor. Majoritatea blocurilor din infarctul miocardic acut recent au caracter funcţional, fiind tranzitorii şi reversibile şi numai o mică parte sînt organice, fiind ireversibile. Tipurile de tulburare de conducere sînt în funcţie de localizarea infarctului şi de artera coronară în teritoriul căreia se produce infarctizarea, incidenţa acestora fiind variabilă (tabelul 7—3).

TABELUL 7—3

Incidenţa diferitelor tulburări de conducere la un lot de 1 640 cazuri de infarct miocardic acut recent

Nr. crt.	Tulburarea de conducere	Nr. cazuri	%
1	Blocul sinoatrial	68	4,1
2	Blocul A-V de gradul I	202	12,3
3	Blocul A-V de gradul II	79	4,8
4	Blocul A-V de gradul III	92	5,6
5	Blocurile de ramură	194	11,8
6	Alte tulburări de conducere intraventriculare	242	14,8

TULBURĂRILE DE CONDUCERE ŞI LOCALIZAREA INFARCTULUI MIOCARDIC ACUT

La majoritatea indivizilor, nodul sinusal este irigat de o ramură a arterei coronare drepte. Zona joncţională, respectiv nodul atrioventricular şi trunchiul comun al fasciculului His, este vascularizată de ramuri din artera coronară dreaptă în 90% din cazuri şi de ramuri ce provin din artera coronară stîngă, respectiv circumflexă stîngă, în 10% din cazuri. Zona fasciculară are o irigaţie mai complexă. Ramura dreaptă a fasciculului His şi fasciculul anterior al ramurii stîngi sînt irigate de ramuri ce provin din artera coronară stîngă, respectiv din artera interventriculară anterioară. Trunchiul comun scurt al ramurii stîngi a fasciculului His şi fasciculul posterior stîng sînt irigate atît de ramuri din artera coronară dreaptă, respectiv interventriculara posterioară, cît şi de ramuri din artera coronară stîngă, respectiv interventriculara anterioară.

În infarctele pereţilor posterior şi inferior ai ventriculului stîng, care sînt consecinţa ocluziei arterei coronare drepte sau a arterei interventriculare posterioare, leziunea anatomică interesează numai zona joncţională şi excepţional de rar, ramurile fasciculului His. Blocul A—V care ia naştere interesează

nodul atrioventricular și mai puțin fasciculul His. În cele mai multe cazuri, alterările structurale ale nodului A—V, ale fasciculului His și ramurilor lui principale sînt absente, ceea ce sugerează originea ischemică a blocului. De aici, caracterul benign al blocului A—V din infarctul peretelui inferior. Blocul A—V care complică infarctul miocardic al acestui perete începe prin prelungirea intervalului P—R, care evoluează mai departe către blocul A—V de gradul II, tip Mobitz I sau blocul A—V Wenckebach. Aproximativ o treime din bolnavi evoluează către bloc A—V de gradul II, tip Mobitz II, în următoarele 24—48 de ore. Blocul A—V complet este excepțional de rar și nu se instalează în mod brusc. Blocul A—V evoluează favorabil pînă la dispariție completă, în interval de aproximativ o săptămînă, permanentizarea blocului reprezentînd o excepție. Tulburările clinice de tip Stokes-Adams sînt de obicei absente, iar decesul acestor bolnavi este provocat mai de grabă de alte complicații ale infarctului miocardic decît de tulburările de conducere (îndeosebi de șocul cardiogen și insuficiența cardiacă).

În infarctele peretelui anterior al ventriculului stîng, care sînt consecința ocluziei arterei coronare stîngi sau a arterei interventriculare anterioare, leziunile anatomice sau funcționale (ischemice) interesează ramificațiile intraventriculare ale fasciculului His. Tulburările de conducere atrioventriculare, urmează de obicei celor intraventriculare. Blocul A—V complet, mai puțin frecvent în infarctul anterior, poate fi rezultatul necrozei ramurilor fasciculului His, de unde caracterul malign al acestui bloc. Mortalitatea în infarctul miocardic al peretelui anterior complicat cu tulburări de conducere și în special cu bloc complet, ajunge pînă la 75—90%, procent mult mai mare decît cel întîlnit în infarctul posterior și inferior complicat cu bloc A—V. Instalarea blocului A—V complet este precedată de diferite tipuri de tulburări de conducere, dintre care cele mai importante sînt: blocul de ramură dreaptă asociat cu hemiblocul anterior stîng; blocul de ramură dreaptă asociat cu hemiblocul posterior stîng; blocul A—V de gradul I asociat cu blocul A—V de ramură, de cele mai multe ori, stîngă; blocul A—V de gradul II, tip Mobitz II; blocul A—V de gradul II, tip Mobitz I sau tip Mobitz II asociat cu blocul de ramură; blocul de ramură alternant. Studiile anatomopatologice efectuate la bolnavii care au decedat prin infarct miocardic anterior complicat cu bloc au demonstrat că blocul A—V complet se produce prin necroza fasciculelor trunchiului comun His (ramura dreaptă și ramura stîngă). Elementele care diferențiază tulburările de conducere care complică infarctul miocardic anterior de cele care complică pe cel postero-inferior sînt multiple. În ceea ce privește caracteristicile esențiale ale blocului A—V complet din infarctul anterior, acestea sînt: tulburarea de conducere este inițial unifasciculară sau bifasciculară, trecerea la blocul A—V complet făcîndu-se brusc; blocul A—V de gradul II, tip Mobitz II se transformă aproape invariabil în bloc A—V de gradul III; ritmul idioventricular de scăpare se caracterizează prin frecvență ventriculară joasă și prin complexe QRS lărgite și deformate; evoluția clinică se caracterizează prin apariția de sincope, datorită instabilității ritmului idioventricular; mortalitatea prin infarct miocardic al peretelui anterior complicat cu bloc A—V complet este foarte mare, atingînd după unii autori, procentul de 90%. Procentul mare de mortalitate se datorează insuficienței cardiace și șocului cardiogenic care evoluează concomitent cu blocul A—V complet.

DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL

Diagnosticul și tratamentul tulburărilor de conducere sînt expuse pe

Scanned with OKEN Scanner

larg în Capitolul 5. În acest capitol sînt prezentate numai particularitățile de diagnostic și îndeosebi de tratament ale tulburărilor de conducere care însoțesc infarctul acut.

BLOCUL SINOATRIAL ȘI OPRIREA SINUSALĂ

Se întîlnesc la 4—5% din bolnavii cu infarct miocardic acut. Oprirea sinusală este provocată aproape întotdeauna de infarctul nodului sinusal. Pauzele sinusale lungi determină apariția bătăilor joncționale de scăpare, iar tulburările clinice constau în sincopă, hipotensiune arterială și insuficiență cardiacă congestivă, rezistente la tratamentul obișnuit.

Tratamentul. Constă în administrarea de atropină sau izoproterenol, intravenos sau per oral. Cardiostimularea artificială se aplică în cazurile care evoluează cu sincopă și insuficiență cardiacă congestivă (vezi Capitolul 5).

BLOCUL ATRIOVENTRICULAR (A—V)

Se întîlnește în 12—25% din cazurile de infarct miocardic acut monitorizat.

Blocul A—V de gradul I. Se întîlnește în aproximativ 13% din cazuri, este de cele mai multe ori tranzitoriu, fiind provocat de ischemia zonei joncționale, în cadrul infarctului miocardic postero-inferior. Aproximativ 33% din cazurile de bloc A—V de gradul I evoluează către bloc A—V de gradul II. În general, prognosticul este bun cînd blocul complică infarctul inferior.

Tratamentul. Nu necesită nici un tratament.

Blocul A—V de gradul II. Este prezent la circa 5% din bolnavii cu infarct miocardic. Aproximativ o treime din bolnavii cu bloc A—V de gradul II evoluează către bloc A—V de gradul III. Se consideră că tipul Mobitz I este provocat de ischemia reversibilă a nodului A—V, de unde caracterul lui tranzitoriu, iar tipul Mobitz II este provocat de necroza fasciculului His sau a ramurilor acestuia, de unde caracterul evolutiv al acestuia către blocul A—V complet. Tipul Mobitz I este mai frecvent în infarctul inferior și mai rar în cel anterior, iar tipul Mobitz II este mai frecvent în infarctul anterior și mai rar în cel inferior. Aceste diferențe se explică prin faptul că în infarctul posterior se produce numai o ischemie reversibilă a zonei nodohisiene, în timp ce în infarctul anterior, care cuprinde și septul interventricular, se produce deseori necroza ramurilor fasciculului His. Riscul transformării blocului A—V de gradul II, tip Mobitz II în bloc A—V complet este evident la bolnavii cu bloc A—V de gradul I asociat fie cu blocul de ramură stîngă, fie cu hemiblocul anterior stîng și blocul de ramură dreaptă, ca și la bolnavii cu bloc de ramură dreaptă asociat cu hemibloc posterior stîng sau bloc de ramură alternant. Ambele forme de bloc A—V de gradul II se instalează în mod obișnuit în primele 24—48 de ore de la debutul infarctului.

Tratamentul. Blocul A—V tip Mobitz I sau blocul A—V Wenckebach, avînd în mod obișnuit un caracter tranzitoriu, nu necesită tratament specific. Cînd la instalarea lui contribuie morfina și digitala, administrarea acestor droguri trebuie oprită. Blocul A—V de gradul II tip Mobitz II, care complică infarctul miocardic inferior, poate fi tratat medicamentos cu atropină, izoproterenol sau orciprenalină, corticosteroizi și hidroclorotiazidă (vezi Capitolul 5). Cînd acest tip de bloc complică infarctul miocardic anterior, tratamentul trebuie să fie mai energic, dat fiind riscul transformării acestuia în bloc complet și a stopului cardiac. În asemenea cazuri, se instituie tratamentul de urgență cu atropină, izoproterenol sau orciprenalină, administrate intravenos, pînă la aplicarea cardiostimulării artificiale prin pacemakeri, singura metodă eficace. Se reco-

mandă întrebuinţarea unui pacemaker « Demand » sau « Standby », pentru a evita interferenţa între stimulii supraventriculari conduşi şi stimulii induşi artificial sau cu stimulii ventricular-ectopici (vezi Capitolul 5).

Blocul A—V complet. Se întîlneşte la 6% din bolnavii cu infarct miocardic acut. El se instalează într-o treime din cazuri, în primele ore de la debutul infarctului miocardic şi în rest, în următoarele 48 de ore; în rare cazuri blocul survine pînă în a patra zi de evoluţie a infarctului miocardic acut. Apariţia blocului A—V complet întunecă prognosticul, determinînd o creştere a mortalităţii, care atinge procentul de 90%, în infarctele peretelui anterior. Blocul A—V complet care complică infarctul miocardic inferior sau diafragmatic este aproape întotdeauna tranzitoriu, dispărînd în prima săptămînă. El se instalează excepţional de rar în mod brusc. Poate fi precipitat şi de medicaţia folosită în infarct, ca morfina, digitala şi antiaritmicele. Ritmul idioventricular care se instalează este generat de un centru ectopic situat în fasciculul His, zona de bloc fiind reprezentată de nodul A—V. De aceea, frecvenţa ventriculară este relativ rapidă, de obicei peste 50/min, iar complexele ventriculare sînt normale (pacemakerul se află deasupra bifurcaţiei fasciculului His). În esenţă, blocul A—V complet din infarctul miocardic inferior are următoarele particularităţi: este mai frecvent decît în infarctul miocardic anterior; este de cele mai multe ori tranzitoriu, mortalitatea fiind mult mai mică decît în infarctul anterior; este precedat de blocul A—V de gradul I sau de blocul A—V de gradul II, tip Mobitz I; complexele QRS sînt normale şi frecvenţa ventriculară, peste 50/min; este în general asimptomatic, crizele Adams-Stokes reprezentînd o excepţie; alterările structurale ale fibrelor de conducere, de regulă, lipsesc. Blocul A—V complet care complică infarctul peretelui anterior se caracterizează, aşa cum s-a mai arătat, în esenţă prin: este mai puţin frecvent decît în infarctul miocardic posterior; este de regulă permanent, mortalitatea fiind mult mai mare decît în infarctul posteroinferior; este precedat de cele mai multe ori de bloc de ramură dreaptă sau de bloc A—V de gradul II, tip Mobitz II; complexele QRS sînt lărgite şi deformate şi frecvenţa ventriculară este joasă (pacemakerul ventricular este situat mult sub bifurcaţia trunchiului comun His); se însoţeşte de regulă de tulburări clinice (sindrom Stokes-Adams, insuficienţă cardiacă congestivă şi şoc cardiogen); leziunea anatomică constă, de cele mai multe ori, în necroza şi distrugerea totală a ramurei drepte cu necroza şi distrugerea parţială a ramurii stîngi.

Tratamentul. Este prezentat în Capitolul 5 (vezi Tratamentul blocului A—V complet acut). Sînt necesare totuşi cîteva precizări. În blocul A—V complet, care complică infarctul miocardic posteroinferior se începe, de regulă, cu tratamentul medicamentos (atropină sau izoproterenol sau orciprenalină, la care se adaugă corticosteroizi şi hidroclorotiazidă), dat fiind caracterul tranzitoriu al blocului. Electrostimularea tranzitorie este rezervată cazurilor grave, care sînt o excepţie în acest tip de bloc. În blocul A—V complet, care complică infarctul miocardic anterior, tratamentul medicamentos este de regulă paleativ, cardiostimularea cu pacemakeri, iniţial tranzitorie şi la nevoie permanentă, reprezentînd singura soluţie terapeutică eficace. Cînd în timpul cardiostimulării temporare cu un pacemaker « Demand », apare ritmul sinusal, pacemakerul trebuie ţinut pe loc, timp de 3—4 săptămîni, dacă bolnavul prezintă bradicardie importantă sau un bloc fascicular. În cazul în care s-a instalat ritmul sinusal şi nu există semne de bloc fascicular, pacemakerul poate fi înlăturat după 2—3 săptămîni. Cînd un bolnav prezintă la externare un bloc de ramură dreaptă asociat cu hemibloc anterior stîng, riscul instalării

Scanned with OKEN Scanner

blocului A—V complet şi a morţii subite este foarte mare, chiar dacă în cursul fazei acute a infarctului miocardic a prezentat numai perioade tranzitorii de bloc A—V complet. Într-un asemenea caz, se aplică electrostimularea tranzitorie pe perioada spitalizării, bolnavul nepu-tînd fi externat decît după implantarea unui pacemaker permanent. Un bloc A—V de gradul II, tip Mobitz II, apărut la un bolnav cu infarct miocardic anterior, impune electrostimularea tranzitorie intraventriculară pînă la dispariţia acestuia. Aceeaşi indicaţie este aplicabilă şi bolnavilor cu bloc A—V de gradul I, cu un interval P—R de peste 0,30 s sau dacă acest interval creşte progresiv. Cînd un bloc A—V complet necesită terapie digitalică sau cu droguri antiaritmice deprimante ale conducerii, administrarea acestora nu poate fi făcută decît în condiţiile electrostimulării tranzitorii. În esenţă, indicaţiile cardiostimulării cu pacemakeri sînt: blocul A—V complet sau incomplet cu sindrom Stokes-Adams; blocul A—V fără sindrom Stokes-Adams dar cu frecvenţă ventriculară joasă, care nu răspunde prompt la tratamentul cu atropină sau izoproterenol sau orciprenalină; blocul trifascicular; blocul de ramură bilateral intermitent. Blocul A—V complet sau incomplet, cu frecvenţă ventriculară peste 50/min nu are indicaţie absolută de cardiostimulare artificială, dacă apare în cadrul unui infarct miocardic inferior.

BLOCURILE FASCICULARE

Sînt întîlnite, de regulă, în infarctul miocardic anterior şi excepţional în cel inferior, datorită particularităţilor de irigaţie ale ţesutului excitoconductor.

Blocul monofascicular. Apare în toate variantele sale, şi anume: blocul de ramură dreaptă (BRD), blocul de ramură stîngă (BRS), hemiblocul anterior stîng (HAS) şi hemiblocul posterior stîng (HPS). Incidenţa blocului de ramură în infarctul miocardic acut anterior variază între 7—13%, după diferite statistici. Mortalitatea la bolnavii cu infarct miocardic complicat cu bloc de ramură este de 50%. Blocul de ramură dreaptă, complicaţie a infarctului miocardic anterosteptal, nu afectează forţele electrice iniţiale ale complexului QRS şi nu modifică semnele de necroză din infarctul miocardic, decît în cazurile de infarct al părţii superioare al peretelui posterior, al cărui singur semn ECG este reprezentat de unde R înalte, în D_1 şi V_1. Blocul de ramură stîngă, alterînd depolarizarea iniţială a septului, modifică vectorii iniţiali ai complexului QRS, ştergînd astfel semnele ECG de necroză a infarctului miocardic, cu excepţia infarctului miocardic septal masiv. Hemiblocul anterior stîng este tulburarea de conducere cea mai frecvent întîlnită în infarctul miocardic anterior, atingind cifra de 15%. Acest tip de bloc monofascicular nu are tendinţa să evolueze către blocul A—V complet şi de aceea, mortalitatea la bolnavii cu infarct miocardic complicat cu hemibloc anterior stîng nu este mai mare decît la cei la care infarctul evoluează fără această tulburare de conducere. Hemiblocul posterior stîng este o tulburare de conducere mai rar întîlnită, deoarece fasciculul posterior stîng are o dublă vascularizaţie, fiind hrănit atît de interventriculara anterioară, ramură a arterei coronare stîngi, cît şi de interventriculara posterioară, ramură a arterei coronare drepte.

Blocul bifascicular. Este întîlnit în infarctul miocardic anterior sub forma următoarelor variante, care preced blocul A—V complet: BRD + hemibloc anterior stîng: BRD + hemibloc posterior stîng; BRD alternînd cu BRS sau blocul de ramură bilateral intermitent.

Blocul trifascicular. Se manifestă fie prin bloc A—V complet, cînd sînt

distruse cele două ramuri principale ale fasciculului His, sau toate cele trei fascicule intraventriculare, fie prin BRD şi hemibloc intermitent anterior stîng şi posterior stîng. Toate variantele de bloc bifascicular enumerate mai sus pot trece în bloc trifascicular, de unde caracterul malign al acestora. Se pare că asociaţia BRD cu hemibloc anterior stîng este mai puţin malignă decît asociaţia BRD cu hemibloc posterior stîng, sub raportul evoluţiei acestuia către blocul trifascicular.

Tratamentul blocurilor fasciculare. În blocurile monofasciculare nu este nevoie de tratament specific. În blocurile bifasciculare, cu potenţial de transformare în bloc trifascicular, se recomandă plasarea în scop profilactic, a unui electrod în ventricolul drept, pe cale transvenoasă, pentru o eventuală electrostimulare. Aplicarea acestei metode terapeutice nu a redus însă simţitor mortalitatea la aceşti bolnavi. Trebuie reţinut că inserţia unui pacemaker pentru stimulare endocavitară la bolnavii cu infarct miocardic poate creşte excitabilitatea miocardului ventricular, putînd declanşa tahicardia sau fibrilaţia ventriculară fatală.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ CONGESTIVĂ

În infarctul miocardic acut, insuficienţa cardiacă are de cele mai multe ori caracter congestiv, evoluînd în mod acut, subacut sau cronic. Din diferite statistici şi din observaţiile noastre (tabelul 7—4), incidenţa insuficienţei cardiace congestive din infarctul miocardic acut are tendinţa de creştere, datorită perfecţionării mijloacelor de detectare a formelor subclinice. Incidenţa variază de la un grup de autori la altul, între 40—60%, datorită neuniformităţii criteriilor de diagnostic a acesteia. Insuficienţa cardiacă congestivă este în 70% din cazuri exclusiv ventriculară stîngă, în 28% din cazuri, exclusiv biventriculară şi numai în 2% din cazuri, exclusiv ventriculară dreaptă (Brown şi McMillan, 1971). Datele noastre figurează în tabelul 7—5.

INSUFICIENȚA VENTRICULARĂ STÎNGĂ

Majoritatea bolnavilor cu infarct miocardic acut, dacă nu toţi, au un oarecare

TABELUL 7–4

Incidența insuficienței cardiace, la un lot de 1 640 infarcte miocardice acute recente

Nr. crt.	Anul	Nr. cazuri de infarct miocardic acut	Din care complicate cu insuficiență cardiacă	
			Cazuri	%
1	1972	296	107	37,0
2	1973	301	95	32,2
3	1974	338	152	45,9
4	1975	341	118	34,2
5	1976	364	146	40,0
	Total	1640	618	37,7

grad de insuficienţă ventriculară stîngă. Chiar în cazurile în care aceasta nu se manifestă clinic, ea poate fi pusă în evidenţă prin modificări hemodinamice care atestă scăderea funcţiei contractile a miocardului.

TABELUL 7–5

Incidenţa insuficienţei monoventriculare şi biventriculare la un lot de 618 cazuri de infarct miocardic acut recent complicat cu insuficienţă cardiacă

Nr. crt.	Forma insuficienţei cardiace	Nr. de cazuri	%
1	Insuficienţa ventriculară stîngă	415	67,2
2	Insuficienţa biventriculară	190	30,7
3	Insuficienţa ventriculară dreaptă	13	2,1
	Total	618	100

CADRUL ETIOPATOGENIC

Cauza esenţială a insuficienţei ventriculare stîngi, din infarctul miocardic acut, este reprezentată de reducerea capacităţii contractile a miocardului ventricular stîng, datorită, în primul rînd, scoaterii din funcţie, prin procesul de necroză, a unei părţi din miocardul contractil şi, în al doilea rînd, ischemiei miocardice perinecrotice. La aceasta se adaugă o serie de factori precipitanţi, asupra cărora vom reveni.

Reducerea capacităţii funcţionale a ventriculului stîng. Studiile de hemodinamică efectuate în infarctul miocardic acut, în scopul evaluării funcţiei contractile a miocardului ventricular stîng, arată alterarea acestei funcţii, în majoritatea cazurilor. Presiunea telediastolică ventriculară stîngă (LVEDP, left ventricular end-diastolic pressure) este mult crescută în faza acută a infarctului miocardic, la toţi bolnavii cu fenomene de insuficienţă ventriculară stîngă manifestă sau şoc cardiogenic şi moderat scăzută, la majoritatea bolnavilor fără fenomene de insuficienţă ventriculară sau şoc. Ea este evidenţiată prin alungirea perioadei de preejecţie (PEP, preejection period) şi creşterea diametrului inimii. Perioada de preejecţie este prelungită îndeosebi în prima zi de evoluţie, prelungirea fiind mai importantă în infarctul transmural decît în cel intramural sau subendocardic. În cazurile în care perioada de preejecţie rămîne normală, ea s-ar explica prin existenţa unor stimulări adrenergice care compensează efectul lezării miocardice (Hamosh şi colab., 1972). Scăderea contractibilităţii miocardice se evidenţiază îndeosebi prin scurtarea timpului de ejecţie a ventriculului stîng (LVET, left ventricular ejection time), revenirea acestuia la normal făcîndu-se numai după 3—4 săptămîni. Scurtarea timpului de ejecţie este paralelă cu reducerea volumului-bătaie, fiind mai accentuată la bolnavii cu infarct transmural decît la cei cu infarct intramural sau subendocardic. Aceste alterări care reflectă scăderea funcţiei contractile a miocardului, sînt cu atît mai importante cu cît dimensiunile infarctului sînt mai mari (Diamant şi Killip, 1970). Modificări asemănătoare au fost găsite şi în ischemia miocardică acută fără infarct miocardic (Hodges şi colab., 1972). Pe măsură ce funcţia contractilă a miocardului diminuă şi starea clinică a bolnavului se înrăutăţeşte, timpul de ejecţie a ventriculului stîng şi, îndeosebi, raportul dintre perioada de preejecţie şi ejecţie sînt mai intens modificate. Debitul cardiac este scăzut mult numai la bolnavii cu şoc cardiogenic şi aproape de limitele normalului, în restul cazurilor (Hamosh şi Cohn, 1971). Alterarea capacităţii funcţionale a ventriculului stîng mai poate fi demonstrată şi prin scăderea complianţei ventriculare stîngi, scăderea fracţiunii de ejecţie ventriculare stîngi, scăderea volumului-bătaie ventricular stîng şi mişcările anormale ale peretelui

infarctat (puse în evidență prin metode ultrasonice). De asemenea, indexul cardiac scade.

Factorii precipitanți și agravanți. În afară de factorii determinanți, respectiv necroza și ischemia miocardică, în determinismul insuficienței ventriculare stîngi mai intervin și o serie de alți factori, cu caracter precipitant sau agravant. În infarctul miocardic acut masiv, insuficiența ventriculară stîngă congestivă acută, în forma ei majoră de edem pulmonar acut masiv cardiogenic, este mai puțin condiționată de factorii precipitanți sau agravanți. În infarctul miocardic mai puțin extins, insuficiența cardiacă se dezvoltă în cîteva ore de la debutul durerii, această « perioadă de latență » fiind atribuită reducerii progresive a capacității funcționale a miocardului. Scăderea discretă, dar progresivă a debitului-bătaie duce, în cele din urmă, la congestia pasivă pulmonară. În asemenea cazuri, factorii precipitanți ar avea o deosebită importanță. Dintre aceștia cei mai importanți sînt: aritmiile cu frecvență ventriculară rapidă; blocurile inimii însoțite de bradicardie severă; o parte din medicația administrată bolnavului (morfina, perfuzia cu xilină, antivomitive, antiaritmicele cu efect deprimant asupra contractilității miocardice); hiperinflația hidrică prin perfuzii intempestive; infecțiile bronhopulmonare; embolia pulmonară și alți factori. Din punct de vedere practic, descoperirea și îndepărtarea la timp a factorilor precipitanți sau agravanți are o importanță mai mare decît prescrierea de digitală, diuretice etc.

DIAGNOSTICUL CLINIC ȘI PARACLINIC

Insuficiența ventriculară stîngă din cursul infarctului miocardic poate fi infraclinică sau clinic manifestă.

Insuficiența ventriculară stîngă infraclinică. Se caracterizează prin absența simptomelor și semnelor clinice de insuficiență ventriculară stîngă. Corespunde, în linii mari, cu stadiul I în clasificarea lui Killip și Kimball (1967). În aproximativ 38% din cazurile de insuficiență ventriculară stîngă infraclinică, radiografia pulmonară la pat permite punerea în evidență a semnelor radiologice de edem pulmonar interstițial, care pot precede apariția semnelor de insuficiență cardiacă. De aici, importanța examenului radiologic efectuat la pat, care decelează, de regulă, un caz de insuficiență ventriculară stîngă infraclinică pentru două cazuri de insuficiență ventriculară stîngă clinic manifestă (Harrison și colab., 1971). Examenul radiologic executat la pat este însă de interpretare dificilă, deoarece în aceste condiții este greu de obținut o radiografie de calitate, care să deceleze un edem pulmonar interstițial, diferențiabil cu ușurință de o fibroză interstițială. Repetarea zilnică a examenului radiologic poate preciza diagnosticul de edem interstițial.

Insuficiența ventriculară stîngă clinic manifestă. Corespunde, în general, stadiilor II (insuficiența cardiacă discretă sau moderată, III (insuficiența cardiacă severă sau edemul pulmonar patent) și IV (șocul cardiogenic), din clasificarea lui Killip și Kimball.

Insuficiența ventriculară stîngă discretă sau moderată. Se caracterizează prin prezența de semne clinice subiective și obiective, ca și prin modificări radiologice patente. Semnele clinice subiective sînt sărace, rezumîndu-se, în cele mai multe cazuri, la o dispnee moderată. Semnele clinice obiective constau îndeosebi în modificări ale zgomotelor cardiace și în perceperea de raluri crepitante și subcrepitante fine hipostatice. Zgomotul de galop atrial (S_4) este audibil sau înregistrabil fonocardiografic în 98—100% din cazuri (Heikkila și colab., 1971). El se ascultă la vîrful inimii sau în incizura suprasternală; ar fi determinat de rigiditatea ventriculului stîng sau de scăderea complianței acestuia. Acest zgomot, fiind prezent în

aproape toate cazurile de infarct miocardic acut, nu are valoare diagnostică deosebită pentru insuficienţa ventriculară stîngă. Zgomotul de galop ventricular (S_3) este prezent la debutul infarctului, într-o treime din cazuri şi în următoarele zile de evoluţie, în 50% din cazuri (Wolk şi colab., 1972). El este de trei ori mai frecvent în infarctul anterior decît în cel posterior, corelîndu-se cu creşterea volumului ventricular. Identificarea zgomotului de galop ventricular (S_3) reclamă multă insistenţă din partea examinatorului, cameră liniştită şi auscultaţia în decubitus lateral stîng. În aceste condiţii, poate fi decelat prin auscultaţie la 80% din bolnavi şi prin înregistrare fonocardiografică, la 90% din bolnavi. Constatarea unui S_3 şi/sau de raluri crepitante, însoţeşte creşterea presiunii capilare pulmonare în 80% din cazuri. Cu toate acestea, în absenţa acestor semne de insuficienţă ventriculară stîngă, presiunea capilară pulmonară este crescută la jumătate din bolnavi cu infarct miocardic acut. Prezenţa acestor două semne clinice de insuficienţă ventriculară stîngă se corelează practic, în majoritatea cazurilor, cu hipertensiunea capilară pulmonară. Absenţa lor însă nu exclude insuficienţa ventriculară stîngă. Dedublarea paradoxală a zgomotului II, mai puţin frecventă, ar fi provocată de prelungirea timpului de ejecţie a ventriculului stîng, de reducerea debitului-bătaie şi, în parte, de scăderea timpului de ejecţie a ventriculului drept. Asurzirea zgomotului I are semnificaţia scăderii vitezei cu care creşte presiunea din ventriculul stîng.

În ceea ce priveşte semnele radiologice, acestea constau fie dintr-o simplă congestie pulmonară venoasă (repartiţia debitului în favoarea lobilor superiori), fie din semne de edem pulmonar, interstiţial sau/şi alveolar. Semnele radiologice traduc creşterea presiunii capilare pulmonare, care este cuprinsă între 20—25 mm Hg şi peste. Examenul radiologic mai poate pune în evidenţă semne indirecte, printre care: cardiomegalia, dilatarea ramurii descendente a arterei pulmonare drepte şi revărsatul pleural. Nu întotdeauna semnele radiologice sînt corelate cu creşterea presiunii capilare pulmonare, deoarece aceasta din urmă poate fi crescută în 10—50% din cazuri, în absenţa semnelor radiologice (Kostuck şi colab., 1973). Această neconcordanţă între semnele radiologice, clinice şi modificările hemodinamice se explică prin asincronismul evolutiv al acestora. Astfel, sînt necesare cel puţin 12 ore de presiune capilară crescută, pentru ca semnele radiologice de edem pulmonar să poată fi depistate. Pe de altă parte, imaginea radiologică nu dispare decît după cel puţin patru zile de la revenirea la normal a presiunii capilare pulmonare. În prezenţa semnelor clinice şi/sau radiologice de insuficienţă ventriculară stîngă, presiunea telediastolică ventriculară stîngă este crescută şi superioară presiunii capilare pulmonare, aproape în toate cazurile (Roudy şi colab., 1973). În absenţa semnelor de insuficienţă ventriculară stîngă, presiunea telediastolică ventriculară stîngă este crescută (peste 12 mm Hg) în mai puţin de jumătate din cazuri.

Semnele clinice ale insuficienţei ventriculare stîngi regresează, de regulă, foarte rapid. Astfel, la sfîrşitul celei de-a doua săptămîni, zgomotul de galop ventricular (S_3) dispare în jumătate din cazuri, iar la sfîrşitul primelor patru săptămîni, în 70% din cazuri. Dimpotrivă, zgomotul de galop atrial (S_4) dispare mult mai tîrziu. El este încă prezent în luna a treia de la debutul infarctului, la două treimi din cazuri. Valoarea lui diagnostică este însă redusă, deoarece după vîrsta de 50 de ani, el poate fi înregistrat fonocardiografic, la peste 70% din bolnavi, cu sau fără cardiopatie ischemică. Într-un număr restrîns de cazuri, presiunea telediastolică ventriculară rămîne crescută mai multe săptămîni de la debutul infarctului, în ciuda unei ameliorări clinice şi hemodinamice (creşterea

Scanned with OKEN Scanner

debitului cardiac, scăderea presiunii venoase centrale). Persistența creșterii presiunii telediastolice ventriculare stîngi, cu revenirea la normal a volumului telediastolic, sugerează faptul că scăderea complianței ventriculare din faza acută a infarctului de miocard se menține și în faza de convalescență. Această discordanță între persistența deficitului funcțional ventricular stîng și ameliorarea clinică nu este încă pe deplin lămurită.

Dispneea paroxistică nocturnă. Este o formă de insuficiență ventriculară stîngă în care, mecanismul de producere este mult asemănător, dacă nu identic, cu cel al edemului pulmonar acut, dar în care congestia pulmonară pasivă este mult mai redusă. Clinic, se manifestă prin respirație șuierătoare, tuse, raluri crepitante, la baze și raluri bronșice difuze. De cele mai multe ori, dispneea însoțește atacul dureros, dar ea poate să urmeze acestuia.

Edemul pulmonar acut. Este forma majoră de insuficiență cardiacă congestivă acută stîngă (corespunde stadiului III din clasificarea lui Killip și Kimball), ce însoțește infarctul miocardic acut recent într-un sfert din cazuri. Din 1640 bolnavi cu infarct miocardic acut, internați și tratați în Spitalul Clinic de Urgență al Municipiului București, în perioada 1972—1976, 346 (21,1%) au prezentat unul sau mai multe atacuri de edem pulmonar acut. Dintre aceștia, 208 (60,1%) au decedat (tabelul 7—6). În cele mai multe cazuri, edemul pulmonar acut a reprezentat manifestarea clinică esențială și dominantă a infarctului miocardic acut. Numai într-un număr restrîns de cazuri, accesul de edem pulmonar a survenit la mai multe ore sau zile de la debutul infarctului miocardic, marcat de durerea retrosternală. La ora actuală, edemul pulmonar acut cardiogenic este provocat, în primul rînd, de infarctul miocardic acut, de unde concluzia practică: un bolnav trecut de 40 de ani, la care se instalează un edem pulmonar acut, fără o cauză aparentă, trebuie suspectat de infarct miocardic acut. Simptomele și semnele clinice au ca notă particulară, estomparea durerii retrosternale, chiar în formele hiperalgice de infarct miocardic acut și dispneea mai puțin dramatică, în formele asociate cu șoc cardiogen. În toate formele insuficienței ventriculare stîngi, dar cu

TABELUL 7—6

Incidența EPA și mortalitatea la bolnavii cu infarct miocardic acut recent. Studiu pe 1 640 cazuri.

Nr. crt.	Anul	Nr. cazuri	E.P.A.		Din care au decedat	
			cazuri	%	cazuri	%
1	1972	296	75	25,3	52	69,3
2	1973	301	59	19,6	32	54,2
3	1974	338	77	22,8	47	61,0
4	1975	341	60	17,6	34	56,7
5	1976	364	75	20,6	43	57,3
	Total	1640	346	21,1	208	60,1

Scanned with OKEN Scanner

deosebire în edemul pulmonar acut, se constată o hipoxemie arterială, care este maximă în formele severe de edem pulmonar (Bygoum şi colab., 1973). În formele infraclinice şi uşoare ale insuficienţei cardiace stîngi, hipoxemia arterială nu rezultă dintr-o hipoventilaţie alveolară şi tulburări de difuziune, ca în edemul pulmonar acut sever, ci ea este determinată dintr-o alterare a raportului ventilaţie-perfuzie (V_A/Q). Există alveole pulmonare hipoventilate sau chiar neventilate, care explică fenomenul de shunt dreapta-stînga. De aceea, hipoxemia arterială este parţial reversibilă, după mai multe inspiraţii profunde care ventilează alveolele neventilate din cauza edemului interstiţial şi a unor atelectazii. Creşterea PaO_2, după administrarea de diuretice, arată corelaţia strînsă între scăderea PaO_2 şi creşterea presiunii capilare pulmonare. În practică, determinarea PaO_2 poate înlocui, într-o oarecare măsură, determinările hemodinamice pentru depistarea formelor infraclinice de insuficienţă ventriculară.

TRATAMENT

În ciuda perfecţionării mijloacelor terapeutice, procentul de mortalitate la bolnavii cu infarct miocardic acut recent, complicat cu insuficienţă cardiacă, rămîne crescut. În clasificarea lui Killip şi Kimball, mortalitatea este de 8%, pentru stadiul I, 30% pentru stadiul II, 44% pentru stadiul III şi peste 90% pentru stadiul IV (Wolk şi colab., 1972). În statistica noastră, procentul de mortalitate a fost de 60%, la bolnavii cu infarct miocardic acut şi edem pulmonar acut (tabelul 7—6) şi de 44,7%, la bolnavii cu infarct miocardic acut şi insuficienţă cardiacă congestivă globală subacută. La ora actuală, tratamentul insuficienţei cardiace din infarctul miocardic acut recent comportă aplicarea următoarelor măsuri terapeutice de urgenţă: aşezarea bolnavului în poziţia adecvată; aplicarea de garouri pe extremităţi; administrarea de digitalice, diuretice, oxigen, morfină, soluţii macromoleculare, vasodilatatoare şi antispumoase; sîngerarea. Nu există un tratament de urgenţă standard, aplicabil în toate cazurile, măsurile terapeutice amintite trebuind adaptate fiecărui caz în parte, pentru evitarea insucceselor şi a eventualelor agravări.

Poziţia bolnavului. Dacă tensiunea arterială sistolică se menţine deasupra cifrei de 80 mm Hg, bolnavul trebuie aşezat în poziţie verticală, de preferinţă într-un fotoliu sau la marginea patului, cu gambele atîrnînde. Această măsură terapeutică poate fi aplicată tuturor bolnavilor, eficacitatea ei fiind demonstrată: reduce întoarcerea venoasă către inima dreaptă şi decongestionează plămînii. Dacă tensiunea arterială sistolică scade sub 80 mm Hg, bolnavul trebuie aşezat în decubitus dorsal, chiar fără pernă, dacă se află în şoc cardiogenic. Această măsură vizează evitarea unei ischemii cerebrale, condiţionată de factorul gravitaţional, astfel anulat prin poziţia orizontală.

Aplicarea de garouri. Scopul, tehnica şi eficacitatea aplicării de garouri la rădăcinile membrelor sînt descrise în Capitolul 1.

Digitalizarea. Administrarea digitalicelor în infarctul miocardic acut, complicat cu insuficienţă cardiacă, continuă să fie controversată, atît sub raportul toxicităţii, cît şi al eficacităţii acesteia. Deşi nu sîntem încă în posesia unor studii clinice care să demonstreze toxicitatea crescută a digitalicelor în infarctul miocardic acut, majoritatea cardiologilor admit că doza toxică poate fi evitată, dacă se administrează numai două treimi din doza obişnuită de digitală. În cazurile de insuficienţă renală şi la bolnavii vîrstnici, administrarea de digitală trebuie făcută cu multă precauţie pentru

evitarea exagerării efectului de cumulare. Studiile experimentale arată că, în primele ore ale infarctului miocardic, digitala nu ameliorează funcția contractilă a ventriculului stîng. Numai după o săptămînă de evoluție, ea scade presiunea de umplere a ventriculului stîng și crește debitul cardiac. Nu s-a putut corela această ineficacitate nici cu depleția miocardului în catecolamine, nici cu absența răspunsului inotropic al miocardului ischemic la acțiunea digitalei. După unii autori, digitala nu ar scădea presiunea capilară pulmonară și nu ar crește debitul cardiac, nici în insuficiența cardiacă moderată, nici în cea severă (Drouin, 1973; Lipp, 1973). Este posibil ca ineficacitatea digitalei să țină îndeosebi de cîțiva factori: miocardul ventricular este deja supus unor stimulări inotropice intense, prin hipersecreția catecolaminică; stimularea inotropică a miocardului sănătos accentuează expansiunea sistolică a zonei de necroză; hipertensiunea capilară pulmonară poate fi determinată, în unele cazuri, mai mult de scăderea complianței decît de reducerea capacității contractile a ventriculului stîng. În faza de convalescență, eficacitatea digitalei este însă probată, aceasta fiind strîns legată de recuperarea funcțională a unei mari părți din miocardul ischemiat, la care se adaugă hipertrofia ventriculară. Alte studii arată că digitala este eficace în infarctul miocardic acut, chiar înainte de faza de convalescență (Rahimtoola și colab., 1974). Drogul ar îmbunătăți performanța cardiacă, scăzînd presiunea de umplere ventriculară stîngă, presiunea capilară pulmonară și reducînd edemul pulmonar. În practică, digitala este folosită în toate cazurile de infarct miocardic acut, complicat cu insuficiență cardiacă, bineînțeles cu excepția contraindicațiilor.

Indicații. Digitala trebuie administrată imediat și în doze adecvate, în următoarele situații: cînd constatăm apariția unui galop ventricular S_3; cînd punem în evidență raluri de stază la baza toracelui, distensia sau pulsația venelor gîtului sau cînd bolnavul prezintă dispnee și tuse, provocate de distensia pulmonară pasivă; cînd radiografia pulmonară repetată evidențiază prezența unui edem pulmonar interstițial; cînd bolnavul prezintă o tahiaritmie supraventriculară (fibrilație atrială, flutter atrial, tahicardie atrială), care pot precipita insuficiența cardiacă congestivă; în cazurile de tahicardie sinusală cu o frecvență ventriculară peste 110/min., (Hurst și Logue, 1974). Digitala trebuie să fie folosită cu multă prudență în: blocul A—V de toate gradele; bradicardia sinusală; extrasistolele ventriculare multifocale; tahicardia ventriculară și hipokaliemia. Ea este total contraindicată în prezența semnelor de intoxicație digitalică, ca de exemplu bigeminismul prin extrasistole ventriculare, în oprirea sinusală, în tahicardia atrială cu bloc A—V și altele. Trebuie reținut faptul că sînt cardiologi, care nu folosesc digitala în insuficiența cardiacă din infarctul miocardic acut (Karliner și Braunwald, 1972), pentru considerente de toxicitate și ineficacitate.

Doze și ritm de administrare. Dozele folosite nu trebuie să atingă niciodată pragul de toxicitate digitalică și de aceea trebuie să evităm atît dozele mari, cît și administrarea rapidă, intravenoasă, a oricărui preparat. În insuficiența ventriculară stîngă clinic manifestă, fără edem pulmonar acut, este preferabilă digitalizarea pe cale orală. În edemul pulmonar acut sîntem nevoiți să administrăm preparate de digitală cu acțiune rapidă, pe cale intravenoasă, și anume: Digoxin sau Deslanosid, în doze de 1/2 sau 2/3, din dozele obișnuite pe care le folosim în digitalizarea rapidă. Doza inițială de Digoxin este astfel, de 0,50—0,75 mg (1—1 1/2 fiole), care se injectează lent intravenos, în timp de 5—10 min. Se continuă apoi administrarea, în doze de 0,25 mg intravenos

(1/2 fiolă) la intervale de 4 ore, pînă la doza totală de 1,5 mg/24 de ore. Cînd calea orală este practicabilă, după injectarea dozei iniţiale intravenoase, dozele ulterioare pot fi administrate per oral. În zilele următoare, se administrează o doză de întreţinere de 0,25 mg/zi, intravenos sau per oral, de la caz la caz. În cazul în care folosim Deslanosid, administrăm o doză iniţială de 0,2—0,4 mg (1/2—1 fiolă), pe cale intravenoasă, care se repetă la intervale de 2—4 ore, pînă la doza totală de 1,2 mg/24 de ore (3 fiole). Aceste scheme de digitalizare rapidă sînt valabile pentru bolnavii nedigitalizaţi anterior, iar dozele de întreţinere se continuă pentru perioade de timp care variază de la bolnav la bolnav, uneori pentru toată viaţa.

Morfina şi succedaneele. În edemul pulmonar acut, administrarea de morfină pe cale intravenoasă, în doză de 5—10 mg (1/4—1/2 fiole), este recomandată de mulţi cardiologi (Goldberger, 1974). Drogul creşte capacitanţa venoasă, scade întoarcerea venoasă, scade presiunea capilară pulmonară şi îndepărtează anxietatea, în mai puţin de 15—30 min. La noi în ţară, morfina este rar întrebuinţată la ora actuală şi mai ales pe cale intravenoasă, fiind înlocuită cu Mialgin, intramuscular sau intravenos, în doză de 100 mg (1 fiolă), repetată la nevoie, subcutanat sau intramuscular. Administrarea de morfină şi chiar de Mialgin este permisă numai în cazurile în care tensiunea arterială a bolnavului depăşeşte 80 mm Hg. Nu vom folosi în nici un caz morfina la bolnavii cu edem pulmonar acut şi hipotensiune arterială (tensiunea maximă sub 80 mm Hg) şi bineînţeles în şocul cardiogen.

Medicaţia diuretică. În formele moderate de insuficienţă cardiacă putem folosi hidroclorotiazida în doze de 50—75 mg (2—3 comprimate Nefrix), pe zi, sau butizida în doze de 10—15 mg (Ufrix 2—3 tablete), pe zi, sau furosemid, în doză de 80—120 mg/zi (2—3 tablete de Furantral sau Lasix) sau acid etacrinic în doză de 50—150 mg/zi (1—3 tablete de Edecrin). În edemul pulmonar acut administrăm furosemid intravenos, în doze de 40—80 mg (2—4 fiole) sau acid etacrinic intravenos, în doză de 50—100 mg (1—2 fiole), repetată la nevoie, la intervale de 2—4 ore. Administrarea intravenoasă a acestor diuretice este urmată de efect după aproximativ 15—30 min. În aplicarea tratamentului cu furosemid şi acid etacrinic, pe cale intravenoasă, trebuie să ţinem seama de cîteva efecte negative ale acestor diuretice. În primul rînd, o reducere brutală a congestiei pulmonare pasive prin depleţie hidrosalină se poate însoţi de o hipovolemie exagerată, care agravează hipotensiunea arterială, creindu-se astfel condiţii de apariţie a aritmiilor cardiace (la apariţia acestora mai contribuie şi pierderea de potasiu). De aceea, dozele de diuretic trebuie astfel adaptate, de la caz la caz, încît să menţinem o presiune de umplere ventriculară stîngă (presiunea telediastolică optimală), pentru ca lungimea fibrei miocardice în repaus, determinată de volumul telediastolic, să corespundă unei presarcini (preload) optimale. Se consideră că vîrful curbei Starling în infarctul miocardic acut, corespunde unor limite de presiune de 20—25 mm Hg, pentru presiunea telediastolică ventriculară stîngă şi unor limite de 14—18 mm Hg, pentru presiunea capilară pulmonară. S-a constatat că performanţa ventriculară stîngă (capacitatea contractilă a ventriculului stîng) creşte cu 5%, pentru fiecare creştere de 1 mm Hg presiune capilară pulmonară, cînd aceasta este iniţial inferioară cifrei de 15 mm Hg şi scade cu 2%, cînd ea este superioară cifrei de 15 mm Hg (Crexells şi colab., 1973). În cazurile de insuficienţă cardiacă severă, mînuirea dozei de diuretic, administrat intravenos, trebuie în aşa fel făcută, încît să se obţină o presiune

capilară pulmonară, care să corespundă unei performanţe cardiace maxime şi unei congestii pulmonare pasive minime. Acest deziderat poate fi atins prin abţinerea de la administrarea de diuretic şi prin umplere vasculară, la bolnavii la care presiunea capilară pulmonară este mai mică decît 18 mm Hg şi prin administrare de diuretic în doze adecvate, la bolnavii la care presiunea capilară pulmonară este mai mare de 18 mm Hg. Aşadar, administrarea de diuretice necesită monitorizarea presiunii capilare pulmonare, care trebuie menţinută între 15—18 mm Hg.

În insuficienţa cardiacă moderată, administrarea de furosemid sau acid etacrinic provoacă o scădere marcată a presiunii capilare pulmonare. În acelaşi timp, debitul cardiac şi presiunea arterială, fie că nu se modifică, fie că scad în mod simţitor, iar travaliul cardiac nu creşte (Kiely şi colab., 1973). Scăderea presiunii capilare pulmonare se produce simultan cu creşterea stocajului sanguin periferic (Dikshit şi colab., 1973) şi cu creşterea diurezei. În insuficienţa cardiacă severă, diureticele sînt în general ineficace, iar creşterea dozelor şi asociaţia cu digitală rămîne fără efect. În esenţă, aplicarea terapiei diuretice de urgenţă în insuficienţa cardiacă din infarctul miocardic acut, suprimă congestia pulmonară, fără însă să crească performanţa ventriculului stîng, de unde ineficacitatea lor în insuficienţa ventriculară stîngă severă. Dozele neraţionale şi indicaţiile eronate ale diureticelor sînt periculoase, deoarece pot scădea presiunea de umplere ventriculară stîngă, sub valoarea optimală.

Oxigenoterapia. Este indicată în cazurile de hipoxemie marcată, cînd saturaţia în oxigen a sîngelui arterial (SaO_2) este inferioară cifrei de 90/100 ml sînge. Administrarea de oxigen, pe sondă nazofaringiană sau prin alte metode, are efecte diferite, în raport cu concentraţia de oxigen care se realizează în alveolele pulmonare. Cînd hipoxemia arterială este moderată, oxigenoterapia cu concentraţii de O_2 mari, de 40% şi mai mult, provoacă o creştere a rezistenţei arteriale periferice şi o scădere a debitului cardiac (Loeb şi colab., 1971). În schimb, oxigenoterapia cu concentraţii de O_2 în jur de 30%, în aerul alveolar, care se realizează cu un debit de O_2 de 6 litri/min, produce modificări hemodinamice nesemnificative. În aceste condiţii, debitul cardiac poate chiar să crească. În practica de urgenţă, orice bolnav cu infarct miocardic acut, cu sau fără insuficienţă cardiacă, beneficiază de oxigenoterapie, chiar dacă hipoxemia este minoră.

Terapia cu vasodilatatoare. Are ca scop principal reglarea postsarcinii (afterload), respectiv a rezistenţei pe care ventriculul stîng trebuie să o învingă în timpul ejecţiei. Postsarcina este în funcţie de presiunea arterială sistolică, în lipsa unei valvulopatii aortice. Atît la cordul normal, cît şi la cel patologic, există o relaţie inversă între rezistenţa la ejecţie şi debitul-bătaie. În insuficienţa ventriculară stîngă acută severă, se produce o creştere a presiunii arteriale, datorită stimulării catecolaminice intense (Kelly şi colab., 1973). Reducerea, chiar modestă a presiunii arteriale, cu numai 10—15 mm Hg, este urmată de scăderea marcată a presiunii capilare pulmonare şi de creşterea debitului cardiac (Chatterjee şi colab., 1973). Creşterea performanţei cardiace este cu atît mai mare cu cît insuficienţa cardiacă este iniţial mai severă. În practică, scăderea postsarcinii se face prin administrarea de vasodilatatoare: fentolamină (Regitine), în doză de 0,75—1,50 mg/min (Kelly şi colab., 1973; Gould şi colab., 1974; Gasdaz şi colab., 1974); nitrofericianura de sodiu (Chatterjee şi colab., 1973); trimethaphan camsylate (Arfonad), în perfuzie intravenoasă, în doză de 4 mg/min. Dacă folosim fentolamină, dizolvăm 50 mg de substanţă (10 fiole de Regitine) în 50 ml ser glucozat 5%, după care reglăm astfel perfuzia încît să obţi-

Scanned with OKEN Scanner

nem un debit de 0,75—1,50 mg/min. Dacă folosim trimethaphanul, dizolvăm 500 mg de substanță (1 fiolă de Arfonad) în 500 ml ser glucozat izotonic 5%, reglînd astfel perfuzia încît să obținem o doză de 4 mg/min, (circa 60 picături/min.). Ritmul perfuziei se ajustează după nivelul tensiunii arteriale, acesta putînd varia între 4—100 picături/min. Tratamentul cu vasodilatatoare, care pare să se extindă și în insuficiențele cardiace severe, neînsoțite de hipertensiune arterială, nu se poate face decît în servicii specializate și în condițiile unei monitorizări a presiunii arteriale (pe cale sîngerîndă) și a presiunii capilare pulmonare, pentru surprinderea la timp a unei prăbușiri tensionale bruște și a reglării perfuziei în funcție de rezultate. Tratamentul se sistează imediat cînd presiunea arterială scade brusc și cînd debitul cardiac nu crește, iar presiunea capilară pulmonară nu scade. Unii autori (Gold și colab., 1972) recomandă administrarea de nitroglicerină sublingual, cînd edemul pulmonar acut, care complică infarctul miocardic acut, nu răspunde la mijloacele convenționale de tratament. Nitroglicerina produce vasodilatație, nu numai în circulația sistemică, urmată de scăderea tensiunii arteriale, dar și în circulația pulmonară. Administrarea ei are avantajul că nu necesită monitorizarea sîngerîndă a tensiunii arteriale sau monitorizarea presiunii capilare pulmonare și nu comportă riscuri deosebite.

Emisiunea de sînge. Majoritatea cardiologilor contraindică sîngerarea, deoarece aceasta poate precipita șocul cardiogenic sau moartea subită. În practică, sîngerarea este total contraindicată în șocul cardiogenic manifest și în cazurile în care tensiunea arterială sistolică este sub 10 mm Hg. În situațiile în care toate celelalte mijloace terapeutice, despre care am vorbit, sînt urmate de eșec, cînd bolnavul muribund nu mai are nici o șansă, atunci putem practica flebotomia și emisiunea de sînge (250—500 ml).

Restricția de sare. În formele ușoare de insuficiență ventriculară stîngă, restricția de sare, cu sau fără adaos de diuretice sînt măsuri suficiente, pentru îndepărtarea tulburărilor clinice. Cînd acestea nu sînt urmate de efect, se impune digitalizarea orală, cu doze adecvate de preparate digitalice, de la caz la caz.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ GLOBALĂ

Spre deosebire de insuficiența ventriculară stîngă, care este prezentă la majoritatea bolnavilor cu infarct miocardic acut, insuficiența cardiacă dreaptă pură survine foarte rar, deoarece ventriculul drept este numai rareori sediul unui infarct miocardic acut. În schimb, insuficiența cardiacă globală survine mult mai des (tabelul 7—4), într-o proporție de 37,7%, în structura insuficienței cardiace care complică infarctul miocardic acut și de 11%, din totalul cazurilor de infarct miocardic acut.

CADRUL ETIOPATOGENIC

Substratul morfologic și mecanismele de producere ale insuficienței cardiace globale sînt multiple. Exceptînd insuficiența mitrală, provocată de mecanisme variate, anevrismul ventricular și comunicația interventriculară, cauza principală a insuficienței cardiace globale este reprezentată de ischemia miocardică difuză și progresivă, care duce la o fibroză extensivă, ce dilacerează fasciculele musculare contractile, al căror număr scade simțitor. Insuficiența cardiacă globală este mult mai frecvent întîlnită la bolnavii vîrstnici, hipertensivi, cu ateroscleroză coronariană avansată și cu obstruarea totală sau parțială a mai multor ramuri coronariene. Este

Scanned with OKEN Scanner

deseori precipitată de aritmii supraventriculare sau ventriculare de înaltă frecvenţă, de afecţiuni bronhopulmonare, ca şi de alţi factori. În general, insuficienţa cardiacă globală, predominent dreaptă, este deseori secundară insuficienţei ventriculare stîngi.

DIAGNOSTICUL CLINIC ŞI PARACLINIC

Semnele clinice subiective şi obiective reflectă insuficienţa biventriculară. Bolnavul prezintă dispnee, uneori ortopnee, raluri la baze şi epanşamente pleurale, la care se adaugă binecunoscutele semne de insuficienţă ventriculară dreaptă: stază jugulară, hepatomegalie, reflux hepatojugular şi edeme ale membrelor inferioare. Auscultaţia inimii pune în evidenţă, aproape în mod invariabil, galop ventricular (S_3), suflu sistolic la vîrf, cu iradiere către axila stîngă, provocat de insuficienţa mitrală funcţională. Examenul radiologic poate pune în evidenţă o cardiomegalie, în general moderată, uneori foarte discretă, dar cu mişcări de amplitudine redusă, ale contracţiei ventriculare. Radiografia pulmonară evidenţiază aproape întotdeauna, semne de stază. Semnele ECG sînt variabile, de la caz la caz: semne de necroză, de tulburări ale conducerii intraventriculare, extrasistole ventriculare etc. În serviciile de specialitate, în care se practică explorări funcţionale moderne, insuficienţa cardiacă globală se caracterizează, din punct de vedere hemodinamic şi al angiografiei ventriculare stîngi, prin semne de deteriorare a activităţii contractile a miocardului: creşterea importantă a presiunii telediastolice ventriculare stîngi, scăderea indexului cardiac, dilatarea cavităţii ventriculare şi îndeosebi, reducerea amplitudinii contracţiilor inimii. Odată instalată, insuficienţa cardiacă globală are o evoluţie progresivă, devenind din ce în ce mai refractară la tratament şi ducînd la exitus în aproximativ trei ani de la instalarea simptoamelor şi semnelor (McKer şi colab., 1971).

TRATAMENTUL

Comportă instituirea măsurilor terapeutice ale insuficienţei cardiace congestive cronice globale: repaus prelungit, regim hiposodat, digitalizare, administrare de diuretice etc., la care se mai adaugă unele măsuri particulare, de la caz la caz. În cazurile complicate cu fibrilaţie atrială cronică şi la care se constată o cardiomegalie, ca şi în cazurile cu anevrism ventricular, se instituie terapia anticoagulantă, iniţial cu heparină şi mai apoi cu anticoagulante orale. Scopul acestei terapii este prevenirea complicaţiilor embolice, atît în marea, cît şi în mica circulaţie (emboliile pulmonare mici şi repetate, care pot evolua infraclinic sau asimptomatic, agravează insuficienţa cardiacă globală şi grăbeşte evoluţia ei fatală). În cazurile cu fibrilaţie atrială recentă este indicată cardioversia prin şoc electric extern sau prin administrarea de chinidină, în condiţiile unei digitalizări corecte. Apariţia de extrasistole ventriculare, impune instituirea tratamentului preventiv al tahicardiei ventriculare (xilină, chinidină, difenilhidantoină sodică, vezi p. 190). Bolnavii care fac crize anginoase nu pot beneficia de propranolol, iar cei care fac tulburări de conducere atrioventriculară nu beneficiază întotdeauna de cardiostimularea artificială definitivă, deoarece aceasta nu ameliorează simţitor prognosticul insuficienţei cardiace globale (Waters şi Mizgala, 1974).

TROMBOEMBOLIILE

Incidenţa tromboemboliilor variază de la o statistică la alta, între 9—33%, datorită, printre altele, dificultăţilor de evidenţiere a acestora, atît intra vitam cît şi post mortem (necroptic).

CADRUL ETIOPATOGENIC

În infarctul miocardic acut, complicaţiile tromboembolice se produc atît în mica circulaţie, cît şi în circulaţia sistemică. Cauzele şi mecanismele lor de producere diferă întrucîtva, după cum este vorba de circulaţia pulmonară sau sistemică.

EMBOLIA PULMONARĂ

Reprezintă complicaţia tromboembolică majoră în infarctul miocardic acut, care poate determina moartea subită, instalarea insuficienţei cardiace congestive sau a tahiaritmiilor supraventriculare. Incidenţa emboliei pulmonare ar fi de 15%, deşi adevărata proporţie este greu de stabilit, datorită limitării explorărilor diagnostice, impuse de starea gravă a multor bolnavi. În marea majoritate a cazurilor, sursa embolilor este reprezentată de tromboza venoasă a sistemului cav inferior şi în particular, de tromboza venoasă a membrelor inferioare (vezi Capitolul 9). Mai rar, trombii pornesc din ventriculul drept, cînd infarctul interesează septul interventricular sau cînd bolnavii se află în insuficienţă cardiacă cronică congestivă, preexistentă infarctului, cu fibrilaţie atrială, cînd cheagurile îşi pot avea originea în atriul drept.

EMBOLIILE ARTERIALE SISTEMICE

Au ca punct de plecare trombii murali, care se formează pe endocardul ventricular stîng, la locul necrozei miocardice. Incidenţa emboliilor arteriale sistemice este, din motive incomplet elucidate, în scădere, în ultimii ani. Odată mobilizaţi din ventriculul stîng, embolii pot obstrua diferite artere ale sistemului aortic, provocînd ocluzii arteriale periferice embolice, infarcte cerebrale embolice, ca şi infarcte viscerale embolice (splenice, renale, mezenterice).

Cînd infarctul miocardic acut survine la bolnavi cu insuficienţă cardiacă congestivă cronică şi fibrilaţie atrială, sursa embolilor poate fi reprezentată de atriul stîng. Această eventualitate este însă mult mai rară.

DIAGNOSTICUL ŞI TRATAMENTUL

Descoperirea la timp a tromboemboliilor este de o deosebită importanţă, deoarece instituirea terapiei anticoagulante poate fi, cel puţin în unele cazuri, salvatoare.

EMBOLIA PULMONARĂ

Diagnosticul şi tratamentul emboliei pulmonare sînt prezentate în extenso în Capitolul 1. Diagnosticul emboliei pulmonare fără infarct pulmonar comportă dificultăţi deosebite, el fiind sugerat de episoade de stare de slăbiciune, dispnee, transpiraţii şi aritmii supraventriculare, în absenţa semnelor de extindere a infarctului miocardic acut. În embolia pulmonară cu infarct pulmonar, diagnosticul este mai uşor de stabilit, cînd bolnavul prezintă durere toracică, frecătură pleurală şi imagine radiologică mai mult sau mai puţin caracteristică. Diagnosticul comportă însă dificultăţi în unele cazuri, cînd infarctul poate fi confundat cu o pneumonie sau cu zone confluente de edem pulmonar interstiţial sau cu un revărsat pleural, determinat de o insuficienţă ventriculară stîngă. Electrocardiograma este de interpretare dificilă, deoarece modificările produse de embolie sînt, în mare parte, comune cu cele produse de infarctul miocardic acut. În elaborarea diagnosticului trebuie să ţinem seama şi de faptul că embolia pulmonară poate surveni în primele zile de la debutul infarctului miocardic, dar în majoritatea cazurilor, ea survine către sfîrşitul primei săptămîni sau în cursul celei de-a doua săptămîni. Ea se poate instala atît în

condiţii de repaus la pat, în timpul unui efort de defecaţie, dar mai ales cînd bolnavul părăseşte patul pentru prima oară în cursul evoluţiei infarctului. În cazurile cînd emboliile au caracter recidivant, riscul evoluţiei fatale este mare, iar decesul este atribuit deseori constituirii unui nou infarct miocardic acut. Uneori un edem pulmonar acut, care survine în a doua sau a treia săptămînă de evoluţie a infarctului miocardic, este precipitat de o embolie pulmonară dificil de detectat clinic.

EMBOLIA CEREBRALĂ

Diagnosticul şi tratamentul emboliei cerebrale sînt prezentate, pe larg, în Capitolul 8. Evoluţia concomitentă a infarctului miocardic acut cu cea a unui accident vascular cerebral ridică probleme dificile, în ceea ce priveşte originea embolică sau trombotică a acestuia din urmă. Diferite statistici arată că incidenţa infarctului cerebral, constituit în cursul evoluţiei infarctului miocardic acut, este cuprinsă între 5—15% din cazuri. În studiul nostru pe 1640 de cazuri de infarct miocardic acut 4,8% din bolnavi au evoluat cu accident vascular cerebral tromboembolic. Instalarea bruscă, în cursul primelor două săptămîni de evoluţie a infarctului miocardic acut, localizarea în teritoriul arterei cerebrale mijlocii, ca şi evoluţia relativ favorabilă, sugerează originea embolică a accidentului vascular cerebral şi mai puţin pe cea trombotică.

EMBOLIA PERIFERICĂ

Embolul pornit din inima stîngă poate obstrua majoritatea arterelor periferice. Ocluziile arteriale periferice de origine embolică cel mai des întîlnite sînt, în ordinea frecvenţei, următoarele: femurală (la originea arterei femurale profunde); iliacă comună; axilară; humerală; poplitee şi aortică. La unul din bolnavii noştri embolul a obstruat bifurcaţia aortei determinînd sindromul Leriche. Un bolnav cu infarct miocardic acut poate prezenta semnele unei embolii periferice după cîteva zile sau săptămîni de la debutul infarctului. În rare cazuri, debutul infarctului miocardic acut este marcat tocmai de o embolie a extremităţilor sau a altor teritorii arteriale. Mortalitatea prin ocluzia arterială periferică acută de origine embolică rămîne încă crescută în infarctul miocardic acut.

EMBOLIA VISCERALĂ

Interesează în special rinichiul, splina şi intestinul. Infarctul renal se exteriorizează clinic prin durere uretero-lombară şi hematurie, cel splenic, prin durere localizată în hipocondrul stîng şi exagerată de mişcările respiratorii (rareori, putem depista o frecătură splenică datorată perisplenitei care însoţeşte infarctul), iar cel intestinal, printr-o simptomatologie complexă, dominată de un sindrom dureros abdominal acut, cu sau fără semne fizice de abdomen acut (vezi Capitolul 12). În infarctul intestinal, mortalitatea depăşeşte cifra de 95—98%, chiar în condiţii de intervenţie chirurgicală. În toate complicaţiile tromboembolice se aplică, de regulă, terapia anticoagulantă, iniţial parenteral şi apoi per oral.

PERICARDITA

Pericardita care complică infarctul miocardic acut se prezintă sub două forme, relativ bine distincte: pericardita secundară infarctului miocardic transmural şi sindromul postinfarct sau sindrom Dressler. De regulă, prima apare precoce, iar cea de-a doua tardiv

Scanned with OKEN Scanner

în cursul evoluţiei infarctului miocardic acut.

PERICARDITA SECUNDARĂ INFARCTULUI MIOCARDIC TRANSMURAL

Este considerată de unii autori (Friedberg, 1969), ca făcînd parte din tabloul clinic al infarctului miocardic acut. Frecvenţa ei variază de la o statistică la alta, între 30—80%. Detectarea frecăturii pericardice însă se poate face numai în 10—15% din cazuri (Lichstein şi colab., 1974). Este de două ori mai frecventă în infarctul anterior decît în cel posterior.

CADRUL ETIOPATOGENIC

Mecanismul de producere constă în inflamaţia fibrinoasă sau serofibrinoasă a pericardului supraiacent zonei de infarct transmural. Întinderea zonei inflamate poate fi localizată numai în regiunea infarctizată. În aproximativ 15—20% din cazuri, pericardita poate fi difuză, cu sau fără revărsat pericardic. Excepţional de rar, exudatul poate fi hemoragic, în absenţa terapiei anticoagulante (Niarchos şi McKendrick, 1973).

DIAGNOSTICUL CLINIC ŞI PARACLINIC

Stabilirea diagnosticului de pericardită secundară infarctului miocardic transmural, prin mijloace clinice şi paraclinice, nu se poate face decît într-un număr restrîns de cazuri, în raport cu diagnosticul necroptic, din mai multe considerente: frecătura pericardică nu poate fi detectată în toate cazurile; durerea provocată de pericardită este, de cele mai multe ori, atribuită ischemiei miocardice, atît de către medic, cît şi de bolnav; semnele radiologice şi electrocardiografice lipsesc, în cea mai mare parte din cazuri, cînd pericardita nu are caracter difuz şi cînd lipseşte revărsatul lichidian pericardic.

Simptome şi semne clinice. În peste 80% din cazuri, simptomele şi semnele clinice ale pericarditei se instalează între a doua şi a patra zi de evoluţie a infarctului miocardic. De regulă, simptomul principal este reprezentat de durere, care poate fi localizată fie precordial, fie în regiunea muşchiului trapez, regiunea cervicală, umeri şi braţe, îndeosebi de partea stîngă. Durerea sau senzaţia de « disconfort » sînt agravate de inspiraţia profundă, modificările de poziţie, deglutiţie şi tuse. Durerea poate fi însoţită sau nu de dispnee şi tuse, în cazurile care evoluează cu revărsat pericardic. Bolnavul mai poate prezenta febră (orice stare febrilă la sfîrşitul primei săptămîni de evoluţie a infarctului de miocard trebuie să ne facă să ne gîndim la o pericardită secundară). Semnul fizic principal este reprezentat de frecătura pericardică, audibilă numai în 10—15% din cazuri sau chiar mai puţin (6%, după Thadani şi colab., 1971). Ea poate reprezenta singurul semn al pericarditei secundare infarctului transmural. Frecătura pericardică poate fi strict localizată sau difuză. Zonele de maximă audibilitate variază de la bolnav la bolnav, fiind reprezentate de: zona vîrfului inimii, regiunea parasternală stîngă inferioară, porţiunea inferioară a sternului. Uneori, frecătura pericardică se aude pe o zonă precordială întinsă, cînd pericardita este difuză. Excepţional, frecătura pericardică poate fi auscultată pe marginea dreaptă a sternului. Ea se aude mai bine în expir forţat şi presînd stetoscopul pe peretele toracic. Frecătura pericardică este de obicei tranzitorie, şi numai rareori durează mai mult de patru zile. Poate fi detectată la numai cîteva ore de la accidentul coronarian, de cele mai multe ori însă, în a doua sau a treia zi, deoarece sînt necesare cel puţin 24 de ore, pentru ca procesul inflamator din zona infarctizată să se extindă la pericardul supraia-

Scanned with OKEN Scanner

cent. Frecătura pericardică se aude nu numai în infarctul anterior, ci şi în cel inferior, dar cu o frecvenţă mai mică (Lichstein şi colab., 1974). Este de reţinut că pericardita difuză, fibrinoasă sau serofibrinoasă, a întregului pericard se întîlneşte nu numai în infarctul anterior întins, ci şi în infarctul posteroinferior. În rare cazuri, pericardita evoluează cu revărsat pericardic, care poate fi serosanguinolent chiar în absenţa terapiei anticoagulante sau a rupturii parietale. Şi în aceste cazuri, frecătura pericardică poate fi detectată auscultatoriu. Revărsatul pericardic este sugerat de distensia şi pulsaţia anormală a venelor jugulare externe, cînd extremitatea cefalică a bolnavului se află la un unghi de 30% faţă de planul orizontal al patului.

Semne ECG, radiologice şi de laborator. Semnele electrocardiografice ale pericarditei sînt dificil de interpretat din cauza modificărilor produse de infarctul miocardic acut. După Lichstein şi colab. (1974), supradenivelarea segmentului ST este mai accentuată la bolnavii cu frecătură pericardică, decît la cei fără frecătură. După Silber şi Katz (1975), deşi electrocardiograma este uneori imposibil de interpretat, sînt totuşi cîteva semne electrocardiografice, care sugerează prezenţa pericarditei: absenţa caracterului discordant al decalajelor segmentului ST (în pericardită decalajele segmentului ST sînt concordante); inversarea undelor T în derivaţiile standard (care reflectă inversarea undei T în aVL şi aVF); supradenivelarea tranzitorie a segmentului ST în toate derivaţiile precordiale, indiferent de localizarea, anterioară sau posterioară, a infarctului; o supradenivelare exagerată a segmentului ST în «faza de S—T» a infarctului miocardic anterior; exacerbarea supradenivelării segmentului ST în timpul primelor 7—10 zile a unui infarct miocardic acut, timp în care segmentul ST ar trebui să revină în mod normal la linia izoelectrică.

Radiografia toracică nu arată modificări privind volumul inimii, decît în cazuri excepţional de rare, de pericardită cu revărsat pericardic.

TRATAMENTUL

Pericardita secundară infarctului miocardic acut transmural este întotdeauna un semn de gravitate, care ţine însă nu atît de inflamaţia pericardului, cît de necroza miocardică transmurală. Pericardita trebuie însă tratată, mai ales în cazurile în care evoluează cu anxietate, durere şi dispnee. În practică, administrăm analgezice, antiinflamatorii şi întrerupem sau nu, de la caz la caz, terapia anticoagulantă, în cazul cînd aceasta a fost deja instituită.

Analgezicele. În cazurile în care durerea este violentă, administrăm Mialgin, în doză de 100 mg (1 fiolă), intravenos sau intramuscular, repetată la nevoie, la 4—6 ore, fără să depăşim doza de 300 mg/24 de ore. De regulă, administrarea analgezicelor neasociate cu droguri antiinflamatoare are o eficacitate redusă în privinţa îndepărtării durerii.

Antiinflamatoarele. Sînt indicate în toate cazurile de infarct miocardic acut complicat cu pericardită, chiar atunci cînd durerea este minimă sau lipseşte. Unii autori preferă indometacina, în doze de 100—200 mg (4—8 capsule de Indometacin a 25 mg) în 24 de ore, deoarece aceasta ar reduce proporţia de recidive (Hurst şi Logue, 1974). În formele hiperalgice, este preferabilă administrarea de corticoizi, a căror acţiune antiinflamatorie este mult mai promptă. Se administrează iniţial o doză de 100 mg de hemisuccinat de hidrocortizon (4 fiole), după care se continuă corticoterapia cu preparate per orale, în doze de 40 mg prednison (sau doze echivalente din alte preparate), timp de cel puţin o săptămînă. În rarele cazuri de pericardită cu revărsat pericardic,

se administrează prednison în doză de 40—60 mg/zi, asociat cu furosemid, în doze de 40—80 mg (1—2 tablete), timp de 5—7 zile. Administrarea diureticului impune urmărirea atentă a tensiunii arteriale și a potasemiei, ca și corectarea la timp cu lichide volemice (dextrani sau plasmagel) a unei eventuale hipovolemii, induse de acesta (tensiunea arterială trebuie măsurată de două ori pe zi).

Reconsiderarea terapiei anticoagulante. Administrarea anticoagulantelor în infarctul miocardic acut, complicat cu pericardită, rămîne încă controversată, deoarece pentru un mare număr de autori, apariția unei frecături pericardice nu impune contraindicația sau întreruperea terapiei anticoagulante (Dressler, 1960; Thadani și colab., 1971; Niarchos și McKendrick, 1973). În infarctele întinse, ca și în cele în care frecătura pericardică persistă mai mult de o săptămînă, terapia anticoagulantă trebuie întreruptă (Lichstein și colab., 1974), din cauza riscului hemoragiei intrapericardice. Dacă însă bolnavul prezintă o complicație tromboembolică, care-i amenință viața, atunci terapia anticoagulantă trebuie instituită sau menținută. Anticoagulantele sînt evident contraindicate, dacă avem certitudinea existenței unei pericardite hemoragice, sugerată de persistența sau revenirea frecăturii pericardice, de prezența sindromului dureros pericarditic, care rămîne neinfluențat de tratament, de prezența semnelor de revărsat pericardic sau de tamponadă cardiacă. Contraindicația sau suspendarea terapiei anticoagulante în infarctul miocardic acut, mai presupune excluderea diagnosticului eronat de pericardită.

SINDROMUL POSTINFARCT

Cunoscut și sub numele de sindrom Dressler, sindromul postinfarct este în esență o pericardită sau pleuropericardită, care apare tardiv în evoluția infarctului miocardic, în comparație cu pericardita secundară infarctului transmural. Se întîlnește mult mai rar decît aceasta din urmă, și anume, într-o proporție de 1—3% din cazuri (Dressler, 1959; Gerbaux și colab., 1966; Niarchos și McKendrick, 1973; Thadani, 1971), după diferitele statistici.

CADRUL ETIOPATOGENIC

Patogenia sindromului postinfarct este necunoscută. Cadrul etiopatogenic al acestuia are multe elemente comune cu sindromul postcomisurotomie și mai ales cu sindromul postpericardotomie. Există multe fapte de observație și rezultate experimentale, potrivit cărora acest sindrom este o reacție autoimună (anticorpi antimiocardici). În cele mai multe cazuri, apariția anticorpilor precede primele semne ale sindromului, iar titrul acestora în ser este paralel cu intensitatea semnelor clinice, așa cum se întîmplă în sindromul postpericardotomie (Engle și colab., 1974). Dar nu în toate cazurile în care se pun în evidență anticorpi anticord, infarctul miocardic se complică cu sindrom Dressler. Deși acțiunea terapeutică favorabilă a imunodepresoarelor și corticoizilor reprezintă un argument în plus în favoarea naturii imunologice a sindromului, nu se poate spune la ora actuală, dacă autoanticorpii sînt consecința sau cauza sindromului postinfarct (Fowler, 1971; Engle și colab, 1974; Silber și Katz, 1975).

DIAGNOSTICUL CLINIC ȘI PARACLINIC

Sindromul Dressler complică atît infarctul anterior, cît și pe cel postero-inferior, dar este mai frecvent după infarctele anterioare întinse. Debutul se situează, în cele mai multe cazuri, între a doua și a șasea săptămînă de evoluție a infarctului miocardic acut și mai rar,

după cîteva luni de la instalarea infarctului. Sindromul apare mai frecvent la bolnavii care au prezentat semne de pericardită secundară precoce, de unde posibilitatea relaţiei patogenice cu pericardita secundară infarctului transmural. Simptomele şi semnele clinice esenţiale ale sindromului Dressler sînt: febra, durerea toracică, frecătura pericardică şi uneori, semne de revărsat lichidian pericardic, însoţit sau nu de revărsat pleural, semne de suferinţă pulmonară, semne articulare.

Febra. Este întotdeauna prezentă în formele tipice, prelungite şi absentă în formele atipice sau fruste. Persistenţa febrei la un bolnav cu infarct miocardic acut, în cea de-a doua săptămînă de evoluţie, poate fi legată de apariţia sindromului Dressler, de unde necesitatea căutării cu grijă a durerii pericardice, prin interogatoriul bolnavului şi prin provocarea ei, punînd bolnavul să inspire profund în poziţia culcat. Detectarea unei frecături pericardice este patognomonică, dar în multe cazuri frecătura lipseşte.

Durerea toracică. Este generată de inflamaţia pericardică, la care se adaugă sau nu inflamaţia pleurei stîngi. Durerea este deseori violentă, este exagerată de inspirul profund, de tuse şi de schimbările de poziţie în pat. Ea îşi are sediul în regiunea retrosternală, de unde iradiază către gît, umeri sau în regiunea interscapulară, respectînd însă braţele şi antebraţele. Durerea toracică spontană poate lipsi sau poate fi mascată, estompată, eronat interpretată de către bolnavii la care domină dispneea, astenia sau febra. Ea mai poate fi mascată de starea de somnolenţă provocată de medicaţia sedativă.

Frecătura pericardică. Este prezentă la majoritatea bolnavilor, atestînd faptul că pericardita este componenta principală a sindromului Dressler. Spre deosebire de frecătura pericardică din pericardita secundară infarctului transmural, care se instalează precoce şi este fugace, frecătura pericardică din sindromul Dressler se instalează tardiv şi durează mai multe zile sau săptămîni.

Revărsatul pericardic şi pleural. În 40—60% din cazuri, se constată mărirea de volum a inimii, datorită prezenţei revărsatului pleural cu caracter de exudat inflamator. De cele mai multe ori exudatul este seros, dar el poate fi şi hemoragic, chiar în absenţa terapiei anticoagulante. Pericardita exudativă se însoţeşte în două treimi din cazuri de pleurezie, seroasă sau serohemoragică, de cele mai multe ori unilaterală şi de partea stîngă, cu exudat seros sau serohemoragic.

Semne de suferinţă pulmonară. În unele cazuri, pleuropericardita sindromului Dressler se însoţeşte de semne clinice şi radiologice de pneumonie, amintind tabloul clinic al pneumoniilor atipice. Cele cîteva studii anatomopatologice au pus în evidenţă leziuni hemoragice şi infiltrate eozinofilice interstiţiale. Unii autori, consideră că modificările pulmonare ar aparţine mai de grabă unei congestii pasive în cadrul insuficienţei ventriculare stîngi, decît unei pneumonii propriu-zise (Weiser şi colab., 1962).

Semne articulare. Unii autori (Jouve şi colab., 1962) au descris cazuri de sindrom postinfarct cu manifestări artromusculare recidivante, care realizează forma reumatismală a sindromului.

Semne ECG şi de laborator. Semnele ECG sînt evocatoare pentru diagnosticul de sindrom postinfarct, atunci cînd modificările de fază terminală, caracteristice pericarditei, sînt difuze şi cînd sindromul se instalează tardiv, în faza de convalescenţă a infarctului miocardic. Ele sînt însă dificil de interpretat cînd sindromul se instalează în cursul fazei acute a infarctului de miocard. Modificările de laborator sînt de tip inflamator: VSH creşte pînă la 100 mm/1 oră, persistînd vreme îndelungată, pînă la dispariţia ultimelor semne clinice; leucocitoza poate atinge cifra de 20 000/mm^3, iar formula

leucocitară prezintă eozinofilie în 90% din cazuri; fibrinemia poate fi crescută, dar enzimele serice sînt în general normale.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Sindromul trebuie diferenţiat de: extinderea infarctului miocardic acut, infarctul pulmonar, insuficienţa cardiacă şi pericardita idiopatică. Pericardita din sindromul Dressler se poate instala în timpul primei săptămîni de la debutul infarctului miocardic (Kossowsky şi colab., 1973), de unde posibilitatea de confuzie cu pericardita precoce, secundară infarctului transmural. În asemenea cazuri, diagnosticul de sindrom Dressler este dificil. Dacă durerea toracică şi frecătura pericardică persistă şi în a doua săptămînă, probabilitatea sindromului Dressler este mare. Cînd sindromul Dressler survine la mai multe luni după un infarct miocardic acut, diferenţierea lui de o pericardită idiopatică este aproape imposibilă. Caracterul recidivant al sindromului Dressler, în special după întreruperea corticoterapiei, ne ajută în diagnostic.

TRATAMENTUL

În formele uşoare sau fruste, tulburările clinice dispar spontan sau la terapia cu aspirină sau indometacin, în dozele obişnuite, timp de mai multe zile sau săptămîni. În formele medii, tratamentul de elecţie este reprezentat de corticoterapie. Se administrează 30—40 mg prednison pe zi, timp de mai multe zile, săptămîni sau luni, respectîndu-se regulile impuse de întreruperea corticoterapiei. În sindromul Dressler, tratat cu corticoizi, recidivele sînt frecvente la întreruperea tratamentului sau la scăderea dozelor, chiar după mai multe luni. Evoluţia sindromului este de obicei benignă, tratamentul cu corticosteroizi ducînd la o vindecare fără sechele. Terapia anticoagulantă este contraindicată, întreruperea ei fiind obligatorie, în cazurile cînd a fost deja instituită, deoarece riscul hemopericardului şi al tamponadei cardiace este mare în sindromul Dressler, îndeosebi cînd acesta se instalează precoce, în prima sau a doua săptămînă de la debutul infarctului miocardic. După Dressler (1960) terapia anticoagulantă poate fi totuşi continuată, de la caz la caz şi numai în condiţii de spitalizare.

RUPTURA ŞI DISFUNCŢIA MUŞCHIULUI PAPILAR

Aceste două complicaţii alcătuiesc împreună aşa-numitul sindrom de muşchi pilier, care se exteriorizează, în principal, prin insuficienţa mitrală postinfarct, ce duce de regulă la insuficienţă cardiacă (insuficienţă ventriculară stîngă izolată sau predominantă).

DISFUNCŢIA UNUI MUŞCHI PAPILAR

Constă în insuficienţa contracţiei unui muşchi papilar, de origine ischemică sau atrofic cicatriceală (Burch şi colab., 1968).

CADRUL ETIOPATOGENIC

Sindromul de disfuncţie mecanică a muşchilor papilari, descris de Burch şi colab., în 1963, poate apare atît în infarctul peretelui anterior, cît şi a celui posterior, cu o frecvenţă mai mare în acesta din urmă (Andersen şi Fischer-Hansen, 1973). Pilierul posterior este de două ori mai interesat decît cel anterior, din cauza diferenţelor de vascularizaţie a acestora: în timp ce pilierul anterior este vascularizat de artera circumflexă şi de cea interventriculară

anterioară, cel posterior este irigat de ramuri din coronara dreaptă şi din circumflexă. Ischemia pilierului sau atrofia cicatriceal-scleroasă a acestuia, consecutivă necrozei, duce la insuficienţă mitrală, datorită, în primul caz, insuficienţei contractile a muşchiului papilar şi a peretelui ventricular adiacent şi retracţiei permanente, în cel de-al doilea caz. În cazul ischemiei muşchiului papilar, lungimea acestuia nu se modifică, faza izovolumetrică (izometrică) a sistolei ventriculare nu este alterată, iar regurgitaţia mitrală nu se produce decît în timpul ejecţiei ventriculare. Dacă disfuncţia pilierului este severă, regurgitaţia începe din perioada contracţiei izometrice, iar suflul sistolic de insuficienţă mitrală este intens, ocupă toată sistola (holo-pansistolic) şi poate fi însoţit de freamăt. Cînd disfuncţia pilierilor este minoră, regurgitaţia începe în faza de contracţie izotonică, iar suflul sistolic este mezosistolic, mezotelesistolic sau chiar telesistolic. Disfuncţia severă se întîlneşte îndeosebi în atrofia cicatriceală a muşchiului pilier consecutivă reparării procesului de necroză. În aceste cazuri, foiţele valvulei sînt trase în jos atît în cursul fazei de contracţie izometrică, cît şi în cursul celei izotonice, de unde regurgitarea totală.

DIAGNOSTICUL CLINIC ŞI PARACLINIC

Semnele clinice, electrocardiografice şi radiologice sînt variabile, în funcţie de cauza care a provocat disfuncţia muşchiului pilier, de severitatea insuficienţei mitrale şi de caracterul brusc sau insidios al debutului.

Semnele clinice. Semnul principal al disfuncţiei unui muşchi papilar din infarctul miocardic acut este suflul sistolic de insuficienţă mitrală, care poate fi detectat în 80% din cazuri, în primele două săptămîni ale evoluţiei infarctului miocardic acut (Heikkila, 1967). Acesta poate fi tranzitoriu, intermitent sau permanent (Lipp şi colab., 1972). În funcţie de severitatea disfuncţiei papilare, suflul sistolic poate fi: mezosistolic, mezotelesistolic şi telediastolic sau pansistolic. El poate fi dulce, de intensitate mică sau aspru şi de intensitate mare. Suflul iradiază în axilă şi mai frecvent, de-a lungul marginii stîngi a sternului şi către baza inimii. Suflul sistolic poate lipsi complet, cînd insuficienţa mitrală este severă şi cînd aceasta este însoţită de insuficienţă de pompă (Forrester şi colab., 1971).

În aproape toate cazurile, se constată prezenţa zgomotelor de galop diastolic şi presistolic, de regulă în absenţa semnelor clinice de insuficienţă cardiacă. Ele sînt determinate de modificări ale complianţei ventriculare stîngi. Zgomotul I este de obicei accentuat. Se consideră că triada: accentuarea zgomotului I, suflul sistolic şi zgomotele de galop presistolic şi diastolic reprezintă un indiciu clinic valoros de disfuncţie a unui muşchi papilar, la un bolnav cu infarct miocardic, în absenţa fenomenelor de insuficienţă cardiacă. În afara acestor manifestări clinice, disfuncţia unui muşchi papilar cu insuficienţă mitrală, se mai poate exterioriza prin insuficienţă ventriculară stîngă pură cu crize de edem pulmonar sau mai des, prin semne de insuficienţă cardiacă congestivă globală.

Semne radiologice şi electrocardiografice. Dimensiunile cordului, evidenţiabile radiologic, sînt de regulă în limite normale, în cursul evoluţiei infarctului, chiar dacă disfuncţia mecanică a unui muşchi papilar a produs edem pulmonar interstiţial masiv (prin creşterea presiunii capilare pulmonare). În formele cronice de disfuncţie a muşchiului papilar, cu insuficienţă mitrală severă şi în stadiul de insuficienţă cardiacă congestivă progresivă, examenul radiologic pune în evidenţă o cardiomegalie tipică pentru insuficienţa mitrală. Examenul radiologic mai poate pune în evidenţă expansiunea sistolică a atriului stîng. Semnele electrocardiografice nu sînt specifice. În formele cronice, pe

traseul electric apar sechelele de necroză, cu aspect de leziune subendocardică, în același teritoriu.

TRATAMENTUL

Este medical și chirurgical. Tratamentul medical se adresează insuficienței cardiace. În formele ușoare de insuficiență mitrală, tratamentul insuficienței cardiace poate reduce gradul de insuficiență mitrală, pe măsură ce dimensiunile ventriculului stîng sînt readuse către limita normalului. În cazurile severe, în care insuficiența cardiacă evoluează progresiv și nu este influențată favorabil de tratamentul medical, este indicată intervenția chirurgicală. Rezultatele intervenției sînt însă deocamdată modeste, majoritatea bolnavilor evoluînd către insuficiență cardiacă ireductibilă.

RUPTURA UNUI MUȘCHI PAPILAR

Se întîlnește numai într-o proporție de 1%, în stadiul acut al infarctului miocardic (Saunders și colab., 1972). Complicația este însă deosebit de gravă, proporția de supraviețuitori, după o lună de la accident, fiind de numai 14% (Soulié și colab., 1971). Supraviețuiesc numai acei bolnavi la care nu se produce o ruptură totală de pilier, ruptura totală fiind incompatibilă cu viața.

CADRUL ETIOPATOGENIC

În infarctul miocardic acut, ruptura de mușchi papilar se produce datorită miomalaciei. Ruptura de mușchi papilar posterior este mai frecventă, fiind de regulă provocată de un infarct transmural posterior. Ruptura de mușchi papilar anterior este provocată de regulă de un infarct transmural anterolateral. Ruptura totală este urmată în mod invariabil de moarte, fie imediat, fie în cîteva ore, prin insuficiență cardiacă acută și stare de șoc.

DIAGNOSTICUL CLINIC ȘI PARACLINIC

Tabloul clinic creat de ruptura unui mușchi papilar este dominat de semnele insuficienței mitrale. Debutul este brusc, în primele trei spătămîni de evoluție a infarctului miocardic acut, fiind marcat de dispnee gravă, edem pulmonar acut, fenomene însoțite sau nu de durere precordială. La auscultația inimii se pune în evidență un suflu pansistolic, cu caracter descrescînd, care începe odată cu zgomotul I și se termină la sfîrșitul sistolei (Perloff, 1972). Cînd canalul de regurgitare este mare, suflul poate lipsi. Cînd ruptura interesează pilierul anterior, suflul iradiază în mod obișnuit spre axilă și spate, datorită eversiunii foiței anterioare, care face ca sîngele regurgitat să fie proiectat posterior, pe deasupra foiței ventriculare. În unele cazuri, intensitatea suflului este foarte mare, el putînd iradia pînă în vertex și de-a lungul coloanei vertebrale pînă la nivelul sacrului. Cînd ruptura interesează pilierul posterior, suflul iradiază spre baza inimii și vasele mari, datorită eversiunii foiței posterioare, care face ca sîngele regurgitat să fie proiectat deasupra foiței aortice, în direcția bazei aortei. În asemenea cazuri, suflul simulează ruptura septului interventricular sau o stenoză aortică. Palparea regiunii precordiale decelează numai rareori un freamăt sistolic (Saunders și colab., 1971). Bolnavii care supraviețuiesc mai multe săptămîni sau luni prezintă tabloul clinic al insuficienței cardiace congestive ireversibile, în care caz, la suflul de insuficiență mitrală se adaugă suflul de insuficiență tricuspidiană. Supraviețuirea este însă excepțional de rară (Duboisset și colab., 1971). Explorarea paraclinică (ventriculografia și coronarografia) este necesară numai în cazurile ce urmează a fi supuse intervenției chirurgicale.

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL

Este exclusiv chirurgical. El constă în implantarea unei valvule artificiale. Intervenţia presupune un diagnostic exact, care necesită cateterism cardiac, ventriculografie şi coronarografie.

RUPTURA PEREŢILOR LIBERI VENTRICULARI ŞI A SEPTULUI INTERVENTRICULAR

Procesul de cicatrizare a miocardului necrozat şi formarea de ţesut fibros ferm nu se produc înainte de 3—5 săptămîni de la debutul infarctului. Înainte de cicatrizarea completă, zona de necroză este moale şi friabilă, putîndu-se rupe sau fisura. Ruptura miocardului necrozat survine, de regulă, între a doua şi a douăzecea zi de la debutul infarctului, cu un maximum de frecvenţă în prima şi a doua săptămînă de boală. În rare cazuri, ruptura poate surveni şi mai tîrziu, pînă la a şasea săptămînă de la debutul infarctului (Lewis şi colab., 1969).

RUPTURA PEREŢILOR LIBERI VENTRICULARI

Se întîlneşte în aproximativ 10% din cazurile de infarct miocardic acut, cu o frecvenţă mai mare peste vîrsta de 50 de ani şi de asemenea, cu o frecvenţă mai mare la femei. Este răspunzătoare de 10—15% din cazurile de decese, ocupînd locul imediat următor după şocul cardiogen şi tulburările de ritm. Ruptura interesează, în majoritatea cazurilor, peretele liber al ventricolului stîng (de două ori mai frecventă în infarctul anterior decît în cel posterior) şi excepţional de rar, pe cel al ventriculului drept.

CADRUL ETIOPATOGENIC

Factorul determinant în producerea rupturii este întinderea zonei infarctizate, deşi, după unii autori (Naeim şi colab., 1972), localizarea şi dimensiunile infarctului n-ar reprezenta un factor predispozant pentru ruptura inimii. Ruptura inimii nu se produce însă în infarctele subendocardice, în cele intramurale sau transmurale mici, ci numai în infarctele transmurale întinse. Dintre factorii favorizanţi, hipertensiunea arterială joacă rolul cel mai important, în cazurile în care cifrele tensionale se menţin ridicate şi după instalarea infarctului miocardic. În afară de hipertensiune, suprasolicitările fizice şi emoţionale, care determină creşteri bruşte ale presiunii intraventriculare stîngi, reprezintă alţi factori ce favorizează ruptura inimii. Aşa se întîmplă în cazul diagnosticului tardiv al infarctului miocardic acut, cînd bolnavul continuă să ducă o viaţă activă. Terapia anticoagulantă nu pare să reprezinte un factor favorizant al rupturii cardiace (Naeim şi colab., 1972). Sub raport patogenic, există trei tipuri de ruptură a pereţilor ventriculari liberi (Silber şi Katz, 1975). În tipul clasic de ruptură, care survine în a treia, a patra sau a cincea zi de la debutul infarctului, se produce o dilacerare la limita dintre zona infarctată şi cea neinfarctată sau la limita dintre o cicatrice a unui infarct mai vechi şi zona de necroză a infarctului recent. Acest tip de ruptură se exteriorizează clinic prin fenomenul de disociaţie electromecanică, care constă în continuarea activării inimii şi prezenţa ritmului cardiac, concomitente cu absenţa zgomotelor cardiace şi a pulsaţiilor arterelor periferice (Friedman şi colab., 1971; Cobbs şi colab., 1973). În cel de-al doilea tip de ruptură, procesul de dilacerare este similar cu cel expus mai sus, dar sîngele care pătrunde în peretele ventricular este oprit de pericardul supraiacent dilacerării, formînd astfel un hematom, care apare ca un fals anevrism. Ruptura acestui hematom, respectiv a pericardului poate fi bruscă şi într-un singur timp sau poate fi precedată de mici scurgeri de sînge, din

hematom în cavitatea pericardică, care se pot repeta de mai multe ori, înainte de ruptura masivă (Gobel şi colab., 1971). În cel de-al treilea tip, se produce un anevrism cardiac acut, de regulă în cea de-a doua sau cea de-a treia săptămînă de la debutul infarctului, care constă în ectazia zonei necrozate. Ruptura acestui anevrism este urmată de un hemopericard masiv.

DIAGNOSTICUL CLINIC ŞI PARACLINIC

Cei mai mulţi bolnavi mor subit, fără simptome sau semne premonitorii. Într-o parte din cazuri, ruptura pereţilor liberi ventriculari este precedată de unele simptome şi semne, ca şi de modificări electrocardiografice, în raport cu mecanismul de producere a rupturii. Ruptura poate fi precedată de durere pericarditică, intermitentă sau persistentă, care precede cu una sau mai multe zile sfîrşitul letal. Într-un număr restrîns de cazuri, ruptura poate fi precedată de frecătură pericardică sau de semne de insuficienţă cardiacă congestivă. Hemopericardul masiv cu tamponadă cardiacă se exteriorizează, în esenţă, prin distensia venelor gîtului şi cianoză marcată. Ruptura anevrismului acut este precedată de unele semne, ca: episoade hipotensive, insuficienţă de pompă, frecătură pericardică. Electrocardiograma poate prezenta: disociaţie electromecanică, ritm joncţional (ca urmare a stimulării vagale de către distensia sacului pericardic şi a presiunii directe exercitate de hemopericard asupra nodului sinusal). În anevrismele acute se constată o exagerare a supradenivelării segmentului ST. Radiografia toracică efectuată la pat, poate arăta sau nu modificări ale conturului inimii, caracteristice hemopericardului.

TRATAMENTUL

Cei mai mulţi bolnavi decedează în primele minute. În rare cazuri, tratamentul chirurgical de urgenţă al tamponadei cardiace, protezarea circulaţiei şi închiderea rupturii, pot salva viaţa bolnavului. Înainte de intervenţie, în afară de pericardocenteză, mai sînt necesare următoarele măsuri terapeutice: administrarea de lichide volumice, în perfuzie intravenoasă; corectarea acidozei metabolice; administrarea de izoproterenol (în scop inotropic) şi de doze adecvate de atropină, în cazurile care evoluează cu bradicardie.

RUPTURA SEPTULUI INTERVENTRICULAR

Se întîlneşte mult mai rar decît ruptura pereţilor liberi ventriculari sau ruptura muşchilor papilari, în numai 2% din cazuri. Survine, în cele mai multe cazuri, în prima săptămînă de la debutul infarctului miocardic (Giuliani şi colab., 1974), soldîndu-se cu un mare procent de mortalitate, datorită tulburărilor hemodinamice grave pe care le produce.

CADRUL ETIOPATOGENIC

Factorul principal, responsabil de ruptura septului interventricular, este necroza septală, mai frecventă în infarctele posterioare sau septale profunde şi mai rară în infarctele anteroseptale (Gay, 1968). Ruptura este localizată în partea de jos a septului, aproape de vîrful inimii, în 66% din cazuri, în partea posterioară a septului, în 17% din cazuri, în porţiunea mediană, în 13% din cazuri, şi în mod excepţional în partea superioară a septului (Saunders şi colab., 1972). Este de cele mai multe ori unică, de dimensiuni variabile (1—2 cm^2), în plină zonă de necroză sau la limita de separare a acesteia cu miocardul viabil. Factorii favorizanţi, care intervin în ruptura inimii, ca hipertensiunea arterială, absenţa repausului strict la pat, eforturile de tuse şi defecaţie etc. nu par să aibă

un rol important în precipitarea perforației septale. Ruptura septului interventricular produce, ca tulburare hemodinamică esențială, supraîncărcarea cavităților inimii, pe un miocard a cărui forță de contracție este deja scăzută, ca urmare a necrozei și ischemiei miocardice.

DIAGNOSTICUL CLINIC ŞI PARACLINIC

Manifestările clinice ale rupturii septului interventricular constau, în esență, în: dispnee, instalarea progresivă a semnelor de șoc cardiogen și semne de insuficiență cardiacă dreaptă acută. La palparea regiunii precardiace se poate detecta un freamăt sistolic, situat în regiunea mezocardiacă. La auscultația inimii percepem un suflu pansistolic, de cele mai multe ori intens, cu maximum de intensitate pe marginea stîngă a sternului și către vîrf și cu iradierea clasică în « spițe de roată ». În unele cazuri, suflul este audibil îndeosebi la vîrf, cînd poate fi confundat cu un suflu de insuficiență mitrală, provocată de ruptura unui mușchi papilar. Intensificarea suflului sistolic odată cu inspirul ar avea semnificația existenței unui suflu tricuspidian asociat. Frecvent putem depista un zgomot de galop protodiastolic, audibil în aceeași zonă. Semnele de insuficiență ventriculară dreaptă acută (turgescența venelor jugulare, hepatomegalia dureroasă cu reflux hepatojugular și mai rar, edeme ale membrelor inferioare) se asociază întotdeauna cu o congestie pasivă a bazei plămînilor. Electrocardiograma pune în evidență semnele infarctului miocardic acut. Radiografia toracică, executată la pat, relevă o dilatație globală a tuturor cavităților inimii, un aspect de shunt stînga-dreapta, cu artere pulmonare de dimensiuni crescute, semne de stază pulmonară și epanșament pleural.

În cazurile care urmează să fie supuse intervenției chirurgicale, este necesar cateterismul cavităților inimii drepte, pentru evaluarea shuntului stînga-dreapta și a funcției ventriculare drepte (presiunea telediastolică din ventriculul drept crește, ca o consecință a insuficienței cardiace drepte, consecutive supraîncărcării hemodinamice și uneori, scăderii capacității contractile a ventriculului drept, în caz de necroză miocardică posterioară), ca și pentru excluderea unei insuficiențe mitrale prin ruptura unui mușchi papilar (Meister, 1972).

TRATAMENTUL

În cazuri excepțional de rare, în care ruptura interventriculară este de dimensiuni mici, tulburările hemodinamice sînt bine tolerate și nu există semne de insuficiență cardiacă, supraviețuirea este posibilă, ruptura echivalînd cu o boală Roger « căpătată ». Tot în rare cazuri, cînd insuficiența cardiacă poate fi controlată medical, bolnavul poate supraviețui mai multe luni sau ani (Gay, 1968). De cele mai multe ori însă, insuficiența cardiacă evoluează rapid către deces. Tratamentul chirurgical constă în închiderea comunicării interventriculare. Șansele de succes ale tehnicii chirurgicale sînt apreciabile, dar mortalitatea postoperatorie depășește 50% (Freeny și colab., 1971). Refacerea chirurgicală a septului nu poate fi făcută decît după cel puțin două luni de la debutul infarctului, deoarece țesutul din jurul orificiului de comunicare este încă friabil.

ANEVRISMUL VENTRICULAR

În sens strict anatomic, anevrismul ventricular constă dintr-o ectazie a peretelui liber ventricular și excepțional, a septului interventricular. În sens fiziopatologic, anevrismul ventricular constă fie din imobilitatea unei zone a peretelui ventricular (akinezie), fie dintr-o mișcare paradoxală de expan-

Scanned with OKEN Scanner

siune sistolică a unei porţiuni din peretele ventricular, a cărui grosime poate fi mult redusă (diskinezie) (Gorlin şi colab., 1967). De aceea, incidenţa anevrismului ventricular este, după criterii anatomice, de 12%, iar după criterii fiziopatologice, de 35—38%. Se constituie începînd din perioada de stare a infarctului miocardic acut sau din perioada de convalescenţă.

CADRUL ETIOPATOGENIC

Anevrismul ventricular este mai frecvent întîlnit în infarctul anterior (75% din cazuri), decît în infarctul posteroinferior (15—20% din cazuri) sau în cel lateral (5% din cazuri). Sub raport anatomic, peretele anevrismal este constituit fie numai din ţesut fibros-cicatriceal, fie dintr-un amestec de fibre miocardice lezate dar încă viabile (care se întind însă sub influenţa presiunii intraventriculare din timpul contracţiei) şi ţesut fibros (Cheng, 1971). În aproximativ două treimi din cazuri, faţa internă a cavităţii anevrismului conţine trombi murali, în parte fibrozaţi (rareori proaspeţi), iar la suprafaţa lui externă se formează aderenţe pericardice, care explică de ce anevrismele cronice nu au tendinţă la ruptură. Dintre factorii care favorizează formarea anevrismului ventricular, cei mai importanţi sînt: întinderea zonei de necroză şi cicatrizarea slabă; infarctele repetate; hipertensiunea arterială care persistă după instalarea infarctului, ca şi creşterile bruşte ale presiunii sistolice endocavitare, provocate de eforturi fizice mari, în perioada pînă la cicatrizarea miocardului necrozat. Dealtfel, miocardul necrozat, avînd o rezistenţă scăzută la presiune, se dilată înainte de începerea procesului de cicatrizare a zonei de necroză. Mărimea anevrismului ventricular este variabilă, de la 1—2 cm în diametru, pînă la volumul unei portocale sau al unui grepfrut. Cu cît acesta este mai mare, cu atît hemodinamica este mai perturbată. În aproximativ 70% din cazuri, se instalează o insuficienţă cardiacă, datorită mai multor factori, printre care cei mai importanţi sînt: scoaterea din funcţie a unei părţi din miocardul contractil, prin înlocuirea acestuia cu ţesut fibros; ischemia miocardului restant; efectul de amortizare a zonei anevrismale, în timpul contracţiei ventriculare. Acesta din urmă determină o supraîncărcare sistolo-diastolică a ventriculului stîng, care are drept consecinţă scăderea fracţiunii de ejecţie sistolică, creşterea volumului şi presiunii telediastolice şi ca un corolar, creşterea consumului de oxigen de către miocard şi agravarea ischemiei acestuia.

DIAGNOSTICUL CLINIC ŞI PARACLINIC

Deşi anevrismul ventricular începe să se constituie chiar din faza acută a infarctului miocardic, diagnosticul se pune de obicei, după mai multe luni de la debutul infarctului (în faza acută, radiografia toracică şi electrocardiograma sînt mijloacele principale de diagnostic).

Manifestări clinice. Anevrismul ventricular se exteriorizează clinic, în principal, prin: existenţa de atacuri de angină pectorală, în 64%; instalarea insuficienţei cardiace congestive, în 75—80% din cazuri şi producerea complicaţiilor tromboembolice, în 40% din cazuri (Davis şi Ebert, 1972). La acestea se adaugă diferite tulburări de ritm, în 40% din cazuri, printre care tahicardia ventriculară recidivantă. Semnele clinice obiective, legate direct de existenţa anevrismului ventricular sînt uneori de interpretare dificilă şi fără valoare diagnostică deosebită. Palparea poate decela o zonă pulsatilă la nivelul spaţiului intercostal V, imediat înăuntrul liniei medioclaviculare, care diferă de şocul apexian. Acesta din urmă poate prezenta o expansiune paradoxală (semn rar). Auscultaţia vîrfului inimii poate detecta un suflu pansistolic, de insufi-

Scanned with OKEN Scanner

cienţă mitrală, produsă prin dilatarea inelului fibros sau prin retracţia fibroasă a unui pilier, ca şi un zgomot de galop, mai frecvent presistolic şi mai rar protodiastolic (acesta din urmă însoţind de regulă, o insuficienţă cardiacă asociată).

Electrocardiograma. Semnul cel mai important este persistenţa supradenivelării segmentului ST, după trei luni de la debutul infarctului, cu inversarea undei T, îndeosebi în precordialele drepte, modificări care pot dispare după anevrismectomie (Cokkinos şi colab., 1971). Deşi semnul apare în peste 80% din cazuri, el nu este patognomonic pentru anevrismul ventricular. La acesta se mai adaugă şi alte semne, care atestă prezenţa infarctului ce a precedat anevrismul: unde Q sau QS; tulburări de conducere intraventriculară, sub forma blocului de ramură stîngă şi mai rar a blocului bifascicular; deviaţie axială stîngă extremă, ce sugerează hemiblocul anterior stîng.

Examenul radiologic. Semnul cel mai caracteristic este bombarea permanentă a arcului inferior stîng, animată de o mişcare « paradoxală » (expansiune sistolică care contrastează cu contracţia normală a zonelor învecinate). În 10% din cazuri, se poate depista calcificarea anevrismului sub forma unui lizereu fin care delimitează punga anevrismală. O imagine mai puţin caracteristică este cea de cardiomegalie, cu deformarea şi hipokinezia marginii stîngi. În alte cazuri, imaginea radiologică constă numai din cardiomegalie, cu ventriculul stîng de aspect globulos, animat de mişcări reduse.

Ventriculografia. Este mijlocul cel mai eficace de diagnostic al anevrismului ventricular, care precizează nu numai existenţa, dar şi localizarea, dimensiunea, forma şi grosimea peretelui acestuia. Metoda mai precizează existenţa trombilor murali, prezenţa şi gradul insuficienţei mitrale, provocată de disfuncţia unui muşchi papilar, ca şi funcţia contractilă a miocardului viabil (Cheng, 1971).

TRATAMENTUL

Este medical şi chirurgical. Tratamentul medical se adresează complicaţiilor anevrismului ventricular şi îndeosebi insuficienţei cardiace, tulburărilor de ritm şi tromboemboliilor. Insuficienţa cardiacă este de regulă refractară la tratamentul medical, decesul fiind deseori precipitat de către o embolie pulmonară (40% din cazuri) sau de o tulburare de ritm ventriculară. Cînd anevrismul nu este prea mare, procentul de supravieţuire nu diferă de al celorlalţi bolnavi fără anevrism. Tratamentul chirurgical constă în anevrismectomie şi cînd este posibil, în revascularizarea concomitentă a miocardului. Procentul de mortalitate postoperatorie este 8—20%. În cazurile care supravieţuiesc intervenţiei se produce remisiunea insuficienţei cardiace, ca şi rărirea acceselor de angină pectorală. Anevrismele care interesează mai mult de 50% din peretele ventricular stîng nu au indicaţie de rezecţie, deoarece miocardul restant nu poate asigura un debit cardiac compatibil cu viaţa.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

ABJÖRN, C. şi colab., *Acta. Med. Scand.*, 1977, 201: 119

ALEINIKOVA, L. I. şi colab., *Kardiologiia*, 1976, 16: 73

ARANDA, J. M. şi colab., *Ann. Intern. Med.*, 1977, 86: 106

BAREISS, P. şi colab., *Sem. Hôp. Paris*, 1976, 52: 933

CAPITOLUL 8

ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE

În grupul accidentelor vasculare cerebrale medicale sînt cuprinse: ischemia acută tranzitorie focalizată, infarctul cerebral neembolic, embolia cerebrală, hemoragia cerebrală şi hemoragia subarahnoidiană. În Statele Unite ale Americii, în 1972, prevalenţa* accidentelor vasculare cerebrale a fost de 12 500/1 000 000 de locuitori, iar incidenţa** a fost de 25 000 de cazuri/1 000 000 de locuitori. Se consideră că 50% din bolnavii cu accidente vasculare cerebrale au nevoie de îngrijiri medicale în serviciile de specialitate, din care 10% au nevoie de spitalizare prelungită în serviciile de neurologie. Restul de 50% pot fi îngrijiţi în serviciile de medicină internă. În Spitalul Clinic de Urgenţă al Municipiului Bucureşti, în anii 1972—1976 au fost internaţi şi trataţi un număr de 416 de bolnavi cu accidente vasculare cerebrale (tabelele 8—1; 8—2; 8—3).

TABELUL 8—1

Repartiţia cazurilor de accidente vasculare cerebrale după mecanismele de producere: hemoragie, tromboză, embolie. Studiu pe 416 cazuri internate şi tratate în Spitalul Clinic de Urgenţă (Bucureşti) în perioada 1972—1976

Nr. crt.	Tipul de accident vascular cerebral	Total		Supravieţuitori		Decedaţi	
		cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%
1	Hemoragie	104	25,0	31	29,8	73	70,2
2	Tromboză	53	12,7	14	26,4	39	73,6
3	Ischemie cerebrală acută tranzitorie	34	8,2	34	100,0	0	0
4	Embolie	18	4,3	9	50,0	9	50,0
5	Nespecificate	207	49,8	91	44,0	116	56,0
	TOTAL	416	100	179	43,0	237	57,0

* *Prevalenţa* unei boli = numărul de cazuri pe unitate de populaţie la un moment dat.

** *Incidenţa* unei boli = numărul de cazuri noi pe unitate de populaţie în unitate de timp, de regulă un an.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 8–2

Repartiţia cazurilor de accidente vasculare cerebrale pe grupe de vîrstă, sex, supravieţuitori şi decedaţi. Studiu pe 402 cazuri

Nr. crt.	Grupa de vîrstă	Total		Supravieţuitori				Decedaţi			
				F		B		F		B	
		cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%
1	< 20	1	0,2	1	1,1	0	0	0	0	0	0
2	21—30	6	1,5	1	1,1	1	1,3	2	2,4	2	1,4
3	31—40	10	2,5	2	2,1	3	3,9	2	2,4	3	2,0
4	41—50	53	13,2	13	13,8	9	11,8	12	14,5	19	12,7
5	51—60	84	20,9	22	23,4	20	26,4	14	16,9	28	18,8
6	61—70	145	36,1	34	36,2	25	32,9	25	30,1	61	40,9
7	71—80	86	21,4	18	19,1	17	22,4	22	26,5	29	19,5
8	> 80	17	4,2	3	3,2	1	1,3	6	7,2	7	4,7
	TOTAL	402	100	94	100	76	100	83	100	149	100

TABELUL 8–3

Factori etiologici şi asociaţii morbide în accidentele vasculare cerebrale Studiu pe 416 cazuri internate şi tratate în Spitalul Clinic de Urgenţă (Bucureşti) în perioada 1972—1976

Nr. crt.	Asociaţia morbidă	Total cazuri		Supravieţuitori = 43,0%		Decedaţi = 57,0%	
		cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%
1	2	3	4	5	6	7	8
1	Ateroscleroză + Malformaţii	137	32,9	56	31,4	81	34,2
2	Hipertensiune arterială	89	21,4	39	21,8	50	21,1
3	Infarct miocardic	67	16,1	25	14,0	42	17,7
4	Cardiopatie ischemică	36	8,7	20	11,2	16	6,7
5	Etilism acut	17	4,1	4	2,2	13	5,5
6	Cardiopatie ischemică + Hipertensiune arterială	15	3,6	7	3,9	8	3,4
7	Boală mitrală + Fibrilaţie atrială	13	3,1	9	5,0	4	1,8

Scanned with OKEN Scanner

1	2	3	4	5	4	7	8
8	Cardiopatie ischemică + Fibrilaţie atrială	10	2,4	4	2,2	6	2,5
9	Traumatisme craniene	7	1,7	4	2,2	3	1,3
10	Diabet + Hipertensiune arterială	6	1,4	4	2,2	2	0,8
11	Diabet	5	1,2	2	1,1	3	1,3
12	Insuficienţă renală	4	1,0	2	1,1	2	0,8
13	Cardiopatie ischemică + Hipertensiune arterială + Fibrilaţie atrială	3	0,7	2	1,1	1	0,4
14	Intoxicaţii acute	2	0,6	0	0	2	0,8
15	Tumori cerebrale	1	0,2	1	0,6	0	0
16	Sindrom hemoragipar	1	0,2	0	0	1	0,4
17	Alte	3	0,7	0	0	3	1,3
	TOTAL	416	100	179	100	237	100

ISCHEMIA CEREBRALĂ ACUTĂ TRANZITORIE

Este un accident vascular cerebral, de cele mai multe ori de natură ocluzivă, care se caracterizează anatomic prin leziuni neuronale reversibile, de diferite grade, iar clinic printr-o multitudine de simptome şi semne de focalizare cu durată scurtă, de cîteva secunde, minute, ore şi excepţional peste 24 de ore. Acest accident vascular cerebral nu trebuie confundat cu ischemia acută cerebrală globală, ca de exemplu sincopa şi altele. Incidenţa ischemiei acute tranzitorii focalizate este cuprinsă, după diferite statistici, între 300—1 300/1 000 000 de locuitori/an. În majoritatea cazurilor survine la bolnavii cu ateroscleroză, trecuţi de 50 de ani (vîrsta medie este de 60 de ani). Este de două ori mai frecventă la bărbaţi.

CADRUL ETIOPATOGENIC

Ischemia acută tranzitorie focalizată este determinată de factori etiopatogenici incomplet elucidaţi. Actualmente sînt incriminaţi: ocluzia arterială tromboembolică minoră, stenoza arterială aterosclerotică şi perturbări hemodinamice ale circulaţiei arteriale sistemice şi cerebrale.

Ocluzia arterială tromboembolică minoră. Ocluziile arterelor intracraniene provocate de migrarea unor fragmente care se desprind din plăcile ateromatoase sau din trombii albi plachetari ce se dezvoltă pe aceste plăci, pare să fie mecanismul cel mai frecvent care stă la baza atacurilor de ischemie acută tranzitorie (teoria ateroembolică). Materialul embolic poate fi reprezentat numai de cristale de colesterol, eliberate din placa ateromatoasă ulcerată. Ocluzia arterială minoră provoacă leziuni

Scanned with OKEN Scanner

neuronale reversibile, care se traduc prin manifestări clinice fugace, tranzitorii.

Stenoza arterială aterosclerotică. Stenozele arterelor cerebrale extracraniene, ca şi cele ale arterelor intracraniene, combinate cu tulburări survenite, mai mult sau mai puţin brusc, în circulaţia sistemică şi cerebrală, explică, cel puţin într-o parte din cazuri, atacurile de ischemie cerebrală acută tranzitorie.

Stenozele arterelor carotide interne sînt provocate în majoritatea cazurilor de leziuni ateromatoase. Localizarea ateromului la nivelul carotidei interne este mai frecventă decît la nivelul arterelor vertebrale şi al arterelor cerebrale intracraniene. Plăcile ateromatoase interesează de obicei segmente limitate şi numai rareori sînt plurifocale. Localizarea de elecţie este reprezentată în 80—90% din cazuri, de porţiunea iniţială a carotidei interne, imediat după bifurcaţia arterei carotide comune, după care urmează sifonul carotidian şi porţiunea intrapietroasă (fig. 8—1). În aproximativ 60% din cazuri, leziunile ateromatoase stenozante sînt bilaterale, iar în 15% din cazuri ele sînt asociate cu leziuni asemănătoare din teritoriul vertebrobazilar. Arteritele neateromatoase survin excepţional de rar în determinismul stenozelor de arteră carotidă.

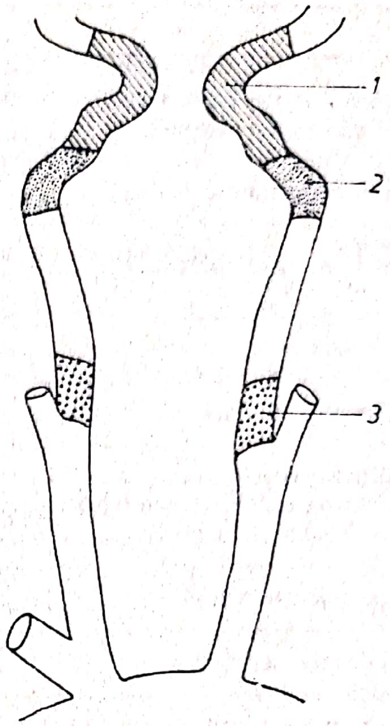


Fig. 8—1. Localizările de predilecţie ale leziunilor ateromatoase, pe peretele arterei carotide interne: 1. sifonul carotidian; 2. porţiunea intrapietroasă; 3. sinusul carotidian.

Stenozele arterelor vertebrobazilare sînt provocate, de asemenea în marea majoritate a cazurilor, de leziuni ateromatoase. După vîrsta de 50 de ani, aproximativ 19% dintre indivizi prezintă leziuni stenotice de origine ateromatoasă, la nivelul uneia sau a ambelor artere vertebrale şi 15%, stenoze care reduc la mai puţin de jumătate lumenul arterial vertebral. De asemenea, în 15% din cazuri, leziunile sînt bilaterale. Leziunile aterosclerоase sînt plurifocale, etajate şi multisegmentare. Sediul de predilecţie al leziunilor ateromatoase stenozante se află la locul de unire a celor două vertebrale şi la locul de bifurcare a trunchiului bazilar, în cele două artere cerebrale posterioare (fig. 8—2). În foarte rare cazuri, ocluzia sau obstrucţia severă (reducerea cu mai mult de 2/3 din lumenul arterial) se produc la nivelul arterei subclaviare, la locul de origine al arterei vertebrale. În asemenea cazuri, are loc o inversiune a curentului sanguin, în artera vertebrală de pe partea leziunii, în aşa fel încît, o parte din sîngele destinat circulaţiei cerebrale este derivat către membrul superior. Se realizează astfel, « sindromul de furt » sau de inversiune a circulaţiei vertebrale (fig. 8—3). Stenozele de altă origine decît cea ateromatoasă, sînt rare. Între gradul de stenoză arterială şi tulburările ischemice cerebrale nu există un paralelism net. Insuficienţa circulatorie cerebrală acută focalizată se manifestă cel mai frecvent, în cazurile în care lumenul carotidian sau cel vertebrobazilar se reduc, cu 80% din cel normal.

Scanned with OKEN Scanner

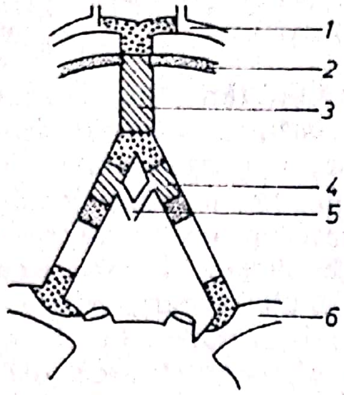


Fig. 8—2. Localizările de predilecţie ale leziunilor ateromatoase, pe peretele trunchiului bazilar: 1. a. cerebrală posterioară; 2. a. cerebeloasă superioară; 3. trunchiul bazilar; 4. a. vertebrală; 5. a. spinală anterioară; 6. a. subclaviculară.

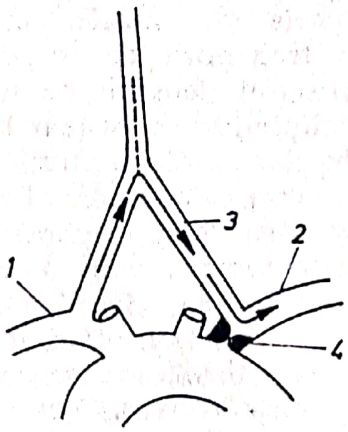


Fig. 8—3. Schema « sindromului de furt »: 1. a. subclaviculară dreaptă; 2. a. subclaviculară stîngă; 3. a. vertebrală stîngă; 4. ocluzie trombotică la nivelul arterei subclaviculare stîngi.

DIAGNOSTICUL CLINIC

Simptomele şi semnele clinice pe care se sprijină diagnosticul de ischemie cerebrală acută tranzitorie focalizată diferă de la bolnav la bolnav şi în raport cu localizarea, carotidiană sau vertebrobazilară, a stenozelor arteriale sau a surselor ateroembolismului sau a tromboembolismului.

ISCHEMIA ACUTĂ CAROTIDIANĂ

Atacurile de ischemie acută tranzitorie de origine carotidiană se caracterizează în esenţă prin amauroză monoculară tranzitorie, hemipareză tranzitorie, tulburări senzitive unilaterale trecătoare, tulburări de vorbire etc.

Amauroza. Tulburările de vedere apar în aproximativ jumătate din cazuri şi constau, îndeosebi, în amauroză tranzitorie, datorită ischemiei din teritoriul arterei oftalmice, care irigă retina şi nervul optic. Acest semn este deosebit de valoros, deoarece artera oftalmică, din care se desprinde artera centrală a retinei, provine direct din carotida internă. Bolnavul îşi pierde brusc vederea, de cele mai multe ori total, rareori parţial, timp de numai cîteva minute sau secunde. Amauroza este monoculară şi cu regresiune totală fără nici un fel de sechelă. În practica clinică, ea poate fi detectată numai printr-o anamneză foarte amănunţită. Cecitatea monoculară tranzitorie poate fi relatată de bolnav altfel decît pierderea bruscă şi totală a vederii de o singură parte şi anume, prin diferite senzaţii ca: vedere înceţoşată, impresia de văl cenuşiu, senzaţia de perdea care coboară sau care se ridică sfîrşindu-se prin cecitate cu o durată sub 30 s, pierderea vederii limitată la un scotom central, quadran sau la un hemicîmp altitudinal superior sau inferior. Teichopsia, respectiv senzaţia luminoasă care apare în faţa ochilor sub formă de stele, fulgere, flash, flocoane de zăpadă sau pîlpîiri, licăriri, scînteieri este mai puţin frecventă.

Hemipareza. Este mai frecventă decît amauroza, caracterizîndu-se prin debut brusc, fără tulburări ale stării de conştienţă şi prin regresia ei rapidă, în cîteva minute, rareori cîteva ore. Intensitatea şi întinderea ei sînt variabile, mergînd de la o simplă slăbiciune a mîinii sau deviaţie a feţei, pînă la paralizia completă a hemicorpului. Uneori,

hemipareza sau hemiplegia este precedată de o cefalee supraorbitală, orbitală sau temporală, de intensitate moderată, în partea opusă deficitului motor. La cei mai mulţi bolnavi, semnele hemiparezice sau hemiplegice sînt rezultanta ischemiei tranzitorii din zona de irigaţie a arterei cerebrale mijlocii, ceea ce explică deficitul motor mai net la faţă şi la membrul superior, decît la membrul inferior (ischemia din zona de irigaţie a arterei cerebrale anterioare produce hemipareză sau hemiplegie controlaterală, predominent crurală). Hemiplegia tranzitorie poate fi însoţită de tulburări de vorbire (cînd artera afectată se găseşte în emisfera dominantă) şi tulburări senzitive controlaterale (hipoestezie corticală). Cînd zona de ischemie este mult mai limitată, exteriorizarea ei clinică prin deficit motor se poate rezuma doar la o discretă pareză facială centrală, asociată sau nu cu tulburări de vorbire ori cu o monopareză brahială, de aceeaşi parte.

Tulburări senzitive unilaterale. Apar ca urmare a ischemiei zonelor de proiecţie corticală a sensibilităţii generale, însoţind, de cele mai multe ori, deficitul motor cortical provocat de aceeaşi cauză. Ele pot interesa jumătatea corpului (hemiparestezii) sau, ca şi deficitul motor, pot fi limitate fie la faţă, fie la membrul superior. Cînd accesul poate fi surprins de medic, examenul obiectiv pune în evidenţă tulburări senzitive, mai mult sau mai puţin întinse, în special în cazurile în care fenomenele ischemice interesează zona de irigaţie a ramurilor superficiale ale arterelor cerebrale mijlocii. Calitatea tulburărilor senzitive este variabilă, traducîndu-se prin senzaţii de: amorţeală, furnicături, înţepături, înţepenire, impresia că un segment al membrului superior sau inferior este mort sau că unul sau mai multe degete sînt îngroşate, astereognozie (incapacitatea de a recunoaşte obiectele prin explorare exclusiv tactilă, pe baza calităţilor lor fizice: formă, consistenţă etc).

Alte manifestări. Într-un număr restrîns de cazuri, atacurile de ischemie tranzitorie şi intermitentă se pot manifesta prin crize comiţiale de durată scurtă, însoţite de pierderea stării de conştienţă pentru cîteva secunde. În cele mai multe cazuri, crizele comiţiale sînt numai parţiale. La baza acestor crize stă ateroembolizarea, originea carotidiană a unor astfel de crize comiţiale fiind probată prin dispariţia lor ca urmare a înlăturării pe cale chirurgicală a stenozei carotidiene şi deci a sursei de emboli.

ISCHEMIA ACUTĂ VERTEBROBAZILARĂ

Simptomele şi semnele accidentelor ischemice tranzitorii de origine vertebrobazilară sînt deosebit de polimorfe, datorită faptului că sistemul arterial vertebrobazilar irigă teritorii deosebit de importante ale sistemului nervos central ca: trunchiul cerebral, o parte a lobilor temporali, polii lobilor occipitali, cerebelul etc. După clasificarea adoptată în 1975 de către « Ad Hoc Committee for Strokes », ischemia acută tranzitorie vertebrobazilară evoluează cu tulburări motorii, senzitive, de vedere, de coordonarea mişcărilor active, precum şi printr-o gamă întreagă de asociaţii sau combinaţii între aceste tulburări.

Tulburări motorii. Acestea constau în pareze sau paralizii, care interesează una sau mai multe extremităţi pînă la tetraplegie. Uneori, aceste tulburări motorii îşi schimbă sediul, de la un atac de ischemie la altul. Hemipareza se produce prin ischemia tractului piramidal. Ea interesează îndeosebi membrele de aceeaşi parte, respectînd faţa. Un element deosebit de valoros pentru diagnostic îl constituie prezenţa tulburărilor piramidale bilaterale, exteriorizate fie si-

Scanned with OKEN Scanner

multan sub formă de parapareză (deficit motor al ambelor membre inferioare) sau tetrapareză (deficit motor al tuturor membrelor), fie « în basculă » în timpi succesivi. Aceste tulburări motorii se datoresc interesării fasciculelor corticospinale şi corticobulbare de la nivelul trunchiului cerebral irigat de artera bazilară.

Tulburări senzitive. Acestea constau în senzaţii de amorţeală, anestezie, parestezie (furnicături, senzaţie de cald sau rece, senzaţie de constricţie, amorţeli), care interesează extremităţile, gura şi faţa, în combinaţii topografice diferite. Tulburările senzitive localizate la faţă sînt frecvent întîlnite în ischemia vertebro-bazilară cel mai des circumoral, constînd îndeosebi în senzaţia de amorţeală, asemănătoare celei după o extracţie dentară.

Tulburări vizuale. Se caracterizează prin pierderea, de scurtă durată, a vederii, pierdere uni- sau bilaterală, totală sau parţială, în cele două cîmpuri vizuale omonime. Cînd fluxul sanguin este redus în ambele artere cerebrale posterioare (ramuri ale arterei bazilare), se produce cecitate corticală (orbire bilaterală prin ischemia scoarţei lobului occipital). Cecitatea se poate instala brusc sau în cîteva secunde. Ea persistă cîteva minute (rareori mai mult de 3—4 min) şi dispare treptat. Cînd ischemia interesează numai un lob occipital, bolnavul prezintă hemianopsie laterală omonimă (lipsa vederii în jumătatea laterală de aceeaşi parte a cîmpului vizual). Cînd ischemia cortexului occipital este mai puţin severă, bolnavul nu-şi pierde vederea, dar poate prezenta halucinaţii vizuale variabile: fotopsii sau fosfene (halucinaţii vizuale reprezentate de lumină vagă, scîntei sau flăcări), puncte strălucitoare, diferite alte tipuri de halucinaţii. Pentru valorificarea diagnostică a acestor simptome şi semne este necesar un interogatoriu foarte atent din partea medicului, dat fiind caracterul efemer şi regresiv al lor.

Ataxia şi tulburări de tonus muscular. Ataxia (imposibilitatea sau dificultatea coordonării mişcărilor active), tulburările de echilibru şi mersul ebrios sînt considerate tulburări aparţinînd ischemiei acute vertebrobazilare, numai cînd acestea nu se asociază unui vertij. O valoare diagnostică deosebită ar avea deficitul de tonus muscular al membrelor inferioare *(drop-attack)*. Acesta este generat de tulburări circulatorii în artera spinală anterioară, care se formează din arterele vertebrale şi care irigă porţiunea superioară a măduvei spinării şi cea inferioară a bulbului rahidian. Fenomenul se exteriorizează printr-o slăbiciune musculară sau paralizie bruscă a membrelor inferioare sau chiar a tuturor membrelor, cu prezervarea stării de conştienţă. Bolnavul cade brusc, fără să fie avertizat de vreo altă tulburare sau fără ca această cădere să se asocieze cu vertij, sincopă ori convulsii. Episodul durează de la cîteva secunde la cîteva minute, după care bolnavul îşi reia activitatea motorie normală. O anamneză amănunţită poate releva faptul că asemenea căderi bruşte se repetă în unele cazuri cu ocazia mişcărilor de rotaţie sau hiperextensie a capului.

Simptomele şi semnele neurologice prezentate sînt considerate a fi caracteristice ischemiei vertebrobazilare, al cărui tablou clinic ar fi după alţi autori mult mai larg, cuprinzînd şi alte simptome şi semne ca: vertijul, diplopia verticală sau orizontală, disartria, ptozele palpebrale, suspendarea vorbirii articulate, disfagia, acufenele, cefaleea occipitală, durerile faciale, vărsăturile, sughiţul, tulburările de memorie, confuzia mintală, pierderea conştienţei şi altele. Excluderea multor simptome şi semne din această listă este justificată pentru a se evita erorile de diagnostic clinic pozitiv şi diferenţial. Astfel, ver-

Scanned with OKEN Scanner

tijele (însoţite sau de greţuri şi vărsături), episoadele de diplopie, disfagie sau de disartrie, sînt considerate ca neaparţinînd ischemiei vertebrobazilare, dacă acestea apar izolate. Ele nu capătă valoare diagnostică decît dacă se asociază cu tulburările motorii, senzitive sau vizuale, care caracterizează ischemia acută tranzitorie vertebrobazilară şi cînd pot fi provocate de o ischemie focală. Mai sînt excluse din lista simptomelor şi semnelor caracteristice ischemiei vertebrobazilare: amnezia izolată, confuzia mintală izolată, scotoamele scînteietoare, pierderea de scurtă durată a stării de conştienţă, tulburările sfincteriene, pierderea vederii cu alterarea stării de conştienţă şi altele.

DIAGNOSTICUL PARACLINIC

Aparţine în exclusivitate neurologului. Examenele paraclinice moderne şi anume: velocimetria Doppler, termografia facială, metodele izotopice (îndeosebi gamaangioencefalografia) şi angiografia cerebrală, precizează natura şi sediul leziunilor arteriale, responsabile de atacul de ischemie cerebrală acută transitorie focalizată. În acelaşi timp, numai pe baza rezultatelor examenelor paraclinice se poate stabili oportunitatea tratamentului chirurgical în atacurile de ischemie acută tranzitorie.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Presupune excluderea sindroamelor şi afecţiunilor cerebrale care crează posibilităţi de confuzie: sincopa, vertijul izolat, ictusul amnezic, epilepsia, tumorile cerebrale în debut, hipoglicemia, migrenele şi altele.

Sincopa. Pierderea stării de conştienţă din tabloul clinic al sincopei are la bază ischemia cerebrală acută difuză, consecutivă opririi tranzitorii a circulaţiei. Există tendinţa ca pierderea stării de conştienţă, care se instalează brusc la bolnavii care depăşesc vîrsta de 60—65 de ani, să fie pusă pe seama unui accident vascular cerebral. În timp ce sincopa de origine cardiocirculatorie sistemică se însoţeşte în mod constant de pierderea de scurtă durată a stării de conştienţă, ischemia cerebrală acută tranzitorie focalizată nu se însoţeşte decît rareori de pierderi ale stării de conştienţă (numai în context clinic de insuficienţă vertebrobazilară) de scurtă durată, combinată cu amnezie şi confuzie mintală.

Vertijele izolate sau asociate cu tulburări cohleare. Existenţa acestora în afara contextului clinic general al ischemiei cerebrale acute tranzitorii focalizate nu are valoare diagnostică. Tulburările vestibulocohleare pot face parte din sindromul de suferinţă a trunchiului cerebral de origine vasculară, dar ele nu se manifestă niciodată izolat. Explicaţia acestor tulburări constă în aceea că atît căile acusticovestibulare cît şi urechea internă sînt irigate de ramuri ce se desprind din trunchiul bazilar. Bolnavii pot prezenta accese paroxistice de vertij rotator sau de poziţie, ca şi senzaţia de instabilitate a echilibrului în mers, acestea fiind trecătoare sau durabile. La unii bolnavi tulburările vestibulare se instalează în momentul unei rotaţii sau al unei hiperextensii a capului, care accentuează ocluzia arterelor cerebrale. Vertijele şi tulburările de echilibru sînt însoţite în 80% din cazuri de nistagmus, unul din semnele obiective cele mai valoroase. Probele vestibulare pot fi alterate. Tulburările auditive sînt mai rare, dar valoarea lor diagnostică nu este mai mică. Ele constau în acufene şi stări de surditate bruscă, tranzitorie, uni- sau bilaterală, ce apar izolat sau în asociaţie cu tulburările vestibulare.

Ictusul amnezic. Este un sindrom care survine după vîrsta de 50 de ani şi care se caracterizează prin instalarea bruscă şi izolată a unei amnezii impre-

sionante. Se deosebeşte de amnezia din ischemia acută tranzitorie prin prognosticul bun, el neprecedînd niciodată debutul unui infarct cerebral. Pe de altă parte, ischemia acută cerebrală tranzitorie vertebrobazilară se poate manifesta prin amnezie globală, datorită ischemiei unor porţiuni din lobul temporal irigate de ramuri ale arterei cerebrale posterioare. Bolnavul îşi pierde memoria faptelor obişnuite pentru o perioadă de cîteva ore, timp în care el poate să desfăşoare chiar o activitate complexă, de care însă nu-şi reaminteşte. Ischemia aceluiaşi teritoriu poate da naştere unui episod confuzional în care bolnavul este dezorientat în timp şi spaţiu. Episodul confuzional contrastează cu amnezia globală, în care orientarea şi comportarea bolnavului este normală.

Epilepsia. Creează posibilităţi de confuzie cu ischemia acută cerebrală în cazurile de: epilepsie focală, crize epileptice afazice şi crize epileptice pur senzitive. Crizele motorii din epilepsia focală nu se manifestă decît excepţional de rar printr-o paralizie tranzitorie a unei extremităţi sau a hemicorpului, aşa cum se întîmplă în ischemia acută tranzitorie. Pe de altă parte, accesele convulsive nu se întîlnesc decît excepţional de rar sau deloc în atacurile de ischemie tranzitorie. Crizele epileptice afazice sînt greu de diferenţiat uneori, de afaziile ischemice. Împrejurările în care se instalează criza epileptică, repetarea acestor crize, ca şi prezenţa altor semne caracteristice epilepsiei, ca absenţele şi miocloniile faciale, sînt elemente cu valoare diagnostică diferenţială. Deşi foarte rare, crizele epileptice pur senzitive sînt foarte dificil de diferenţiat de tulburările senzitive provocate de accidentele vasculare ischemice. Tulburările senzitive dintr-o criză de epilepsie focală au tendinţa de a se extinde din aproape în aproape în cîteva secunde, de la un segment de membru la altul. Tulburările senzitive din ischemia acută tranzitorie se instalează în acelaşi timp pe întregul teritoriu al extremităţii sau extremităţilor interesate.

Migrena. Creează cele mai dificile probleme de diagnostic, deoarece o mare parte din atacurile migrenoase se însoţesc de tulburări neurologice, care reprezintă sursa erorilor de diagnostic. În ischemia acută vertebrobazilară, cefaleea este provocată de dilataţia vaselor colaterale din zona ischemiată, fiind localizată în regiunea occipitală şi nucală. Durerea are caracter pulsatil, este severă şi poate persista mai multe ore după dispariţia simptomelor de focalizare ale atacului ischemic. Confuzia cu migrena se face îndeosebi în cazurile în care bolnavul prezintă tulburări vizuale, ca de exemplu scotoame şi hemianopsie. În migrenă tulburările motorii sînt cu totul excepţionale, atacurile migrenoase apar în grupele de vîrstă tînără, chiar în copilărie şi se desfăşoară deseori stereotip: semne vizuale (scotoame scînteietoare, hemianopsie sau altele), parestezii şi / sau afazie, urmate sau însoţite de cefalee violentă. Dificultatea de diagnostic apare îndeosebi după vîrsta de 50 de ani la bolnavii cu ateromatoză sistemică şi hipertensiune arterială.

Tumorile cerebrale. Debutul acestora poate fi asemănător cu manifestările provocate de ischemia acută tranzitorie. În tumori, simptomele şi semnele neurologice sînt mai puţin precise în perioada de debut a tumorii, dispar progresiv şi nu brusc, fiind provocate probabil de fenomenul de hemodeturnare care se petrece în tumorile foarte vascularizate, cu consecinţe ischemice în jur.

Hipoglicemia. Reprezintă una din cauzele de eroare diagnostică deoarece hipoglicemia poate determina tulburări senzitive şi motorii localizate; acestea sînt însă reversibile odată cu corectarea glicemiei. Cînd fenomenele se petrec la diabeticii trataţi cu insulină, alături de hipoglicemie trebuie avută în vedere şi ateromatoza cerebrală.

TRATAMENTUL

Tratamentul atacurilor de ischemie cerebrală acută tranzitorie focalizată are caracter de urgenţă numai în acele cazuri în care tulburările neurologice persistă mai mult de 20—30 min, timp în care bolnavul poate fi examinat de către medic. În marea majoritate a cazurilor însă, în care atacurile durează secunde sau minute, tratamentul se adresează bolii vasculare de fond şi are ca scop esenţial prevenirea prin mijloace medicale şi chirurgicale a instalării infarctului cerebral embolic sau trombotic.

TRATAMENTUL MEDICAL

Comportă îndeosebi normalizarea tensiunii arteriale şi stoparea tromboemboliei cerebrale.

Hipotensoarele. Administrarea acestora la hipertensivii cunoscuţi necesită o strictă supraveghere medicală a valorilor tensionale, deoarece atît creşterile peste limitele normale cît şi scăderile sub aceste limite (presiunea diastolică mai mare de 95 mm Hg sau mai mică de 60 mm Hg) pot precipita atacurile ischemice. Cum cei mai mulţi bolnavi sînt vîrstnici şi hipertensivi cunoscuţi, sub tratament hipotensor, un atac de ischemie cerebrală poate fi luat drept consecinţa hipotensiunii arteriale induse de medicament şi ca atare sîntem tentaţi să întrerupem tratamentul hipotensor. În realitate, dacă nu cunoaştem exact variaţiile tensiunii arteriale ale bolnavului, atacul poate fi datorat unei crize hipertensive (paroxism tensional), situaţie în care doza de hipotensor trebuie crescută şi nu scăzută. Episoadele hipertensive sînt însă greu de depistat şi de corelat cu atacul ischemic. Sînt cazuri în care, episodul hipertensiv prezent în cursul atacului este consecinţa atacului de ischemie cerebrală şi nu cauza acestuia. În hipertensiunile maligne însă, în care minima depăşeşte 120 mm Hg, atacurile de ischemie sînt de regulă precedate de un paroxism tensional. Cînd avem certitudinea că atacul de ischemie cerebrală a fost provocat de o creştere bruscă a tensiunii arteriale administrăm rezerpină pe cale intramusculară (Raunervil) în doză de 2,5 mg (1 fiolă), la intervale de 4—6 ore, pînă la scăderea tensiunii arteriale la valori de 150/95 mm Hg. În general, sînt suficiente 2—3 doze de rezerpină injectabilă, după care se continuă tratamentul antihipertensiv cu preparate per orale şi după scheme adecvate cazului în speţă.

Cînd avem certitudinea că atacul ischemic a fost indus de o hipotensiune arterială acută, în special ortostatică, provocată de drogul hipotensor, ajustăm în aşa fel dozele sau schimbăm drogul astfel încît să putem evita hipotensiunea ortostatică. În acelaşi timp instruim bolnavul să evite trecerea bruscă din clinostatism în ortostatism şi să poarte ciorapi elastici.

Vasodilatatoarele cerebrale. Nu au valoare terapeutică nici curativă şi nici preventivă, deoarece vasospasmul nu joacă nici un rol în determinismul patogenic al atacurilor de ischemie cerebrală acută tranzitorie focalizată (vezi « Cadrul etiopatogenic »).

Anticoagulantele. Deşi nu există încă dovezi categorice cu privire la eficacitatea terapiei anticoagulante în rărirea atacurilor ischemice, prevenirea infarctului cerebral şi reducerea mortalităţii globale, această terapie trebuie aplicată în cazurile în care avem certitudinea originii tromboembolice a ischemiei cerebrale. În asemenea cazuri, terapia anticoagulantă are o oarecare eficacitate şi ca atare, trebuie acceptat riscul pe care aceasta îl comportă (nu însă la bolnavii trecuţi de 70 de ani, la marii hipertensivi, la ulceroşi sau la cei cu

insuficienţă hepatică sau renală). Se începe cu heparină sodică intravenos în doze obişnuite de 5 000 U.I. la 3—4 ore sau cu heparină calcică subcutanat în doze de 25 000 U.I. la 12 ore. După o heparinizare de cîteva săptămîni (cel mult două luni) se trece la administrarea de antivitamină K (Trombostop) în doze de întreţinere de 2—3 mg/zi, timp de 6—12 luni. Tratamentul se întrerupe dacă frecvenţa atacurilor ischemice nu se reduce.

Antiagregantele plachetare. Se pare că dintre drogurile care împiedică procesul de agregare plachetară (etapă decisivă în trombogeneză), aspirina şi dipiridamolul sînt cele mai eficace. Aspirina, în doză unică de 1g/zi, inhibă « reacţia de eliberare », iar dipiridamolul (Persantin) în doze de 200 mg/zi împiedică acţiunea agregantă plachetară a compusului ADP eliberat de trombocite.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Are ca scop ameliorarea irigaţiei encefalului prin îndepărtarea chirurgicală a stenozelor sau trombozelor arterelor cerebrale exocraniene (carotide, vertebrale). Indicaţiile şi contraindicaţiile comportă investigaţii de specialitate în servicii de neurochirurgie.

INFARCTUL CEREBRAL

Infarctul cerebral neembolic este o necroză a unei părţi din ţesutul cerebral, provocată de suprimarea fluxului sanguin, ca urmare a obliterării trombotice, totale sau parţiale, a unei artere cerebrale. Este unul dintre cele mai frecvente accidente vasculare cerebrale, incidenţa lui fiind de aproximativ 6—8 ori mai mare decît a hemoragiilor cerebrale, la persoanele trecute de vîrsta de 60 de ani.

CADRUL ETIOPATOGENIC

Originea necrozei ischemice focalizate este reprezentată, în marea majoritate a cazurilor, de o leziune arterială, infarctele de origine venoasă fiind excepţional de rare. Reversibilitatea sau ireversibilitatea leziunilor parenchimului cerebral depind de o multitudine de factori, printre care, durata întreruperii debitului cerebral local (sînt suficiente doar cîteva minute) şi eficacitatea reţelelor anastomotice cerebrale în preluarea irigaţiei cerebrale din teritoriul arterei ocluzionate parţial sau total. De regulă, un infarct cerebral se produce printr-o ocluzie arterială parţială sau totală, dar severă, de cele mai multe ori de origine trombotică şi mai rar, embolică (vezi Embolia cerebrală). Pentru ca infarctul cerebral să se producă, ocluzia arterială poate fi incompletă, dar suficient de severă şi durabilă. În ceea ce priveşte circulaţia colaterală, ineficacitatea acesteia de a prelua irigaţia arterei ocluzionate depinde de unele anomalii congenitale (atrezii sau constituţii imperfecte ale poligonului lui Willis), ca şi de unii factori funcţionali: scăderea diametrului arterelor ischemiate din zona infarctată, variaţiile presiunii de perfuzie şi deci a tensiunii arteriale, pierderea autoreglării normale a calibrului arterelor cerebrale.

DIAGNOSTICUL CLINIC

Se bazează pe interogatoriul bolnavului (cînd este conştient) sau al anturajului, pe examenul cardiovascular amănunţit şi pe examenul neurologic. În materie de diagnostic al accidentelor vasculare cerebrale, de o mare valoare este stabilirea, prin interogatoriu, a modalităţilor de debut şi de evoluţie imediată a diferitelor tulburări, ca şi distincţia netă a duratei de instalare a acestora. Antecedentele cardiovasculare, ca şi punerea în evidenţă a unor mani-

festări cardiovasculare sistemice, reprezintă un element cheie în diagnosticul de accident vascular cerebral. Pentru internist, examenul neurologic are valoare, în măsura în care simptomele şi semnele neurologice ajută la diferenţierea infarctului de hemoragia cerebrală. Examenul neurologic constituie însă un element de valoare pentru neurologii exersaţi, deoarece, gruparea semnelor clinice în sindroame, care evocă atingerea limitată a unui teritoriu arterial, reprezintă un element cheie în diagnosticul diferenţial al infarctelor cerebrale făcut cu hemoragiile cerebrale, în care tulburările neurologice apar mai puţin sistematizate. Simptomatologia diferă după cum infarctul cerebral este localizat în hemisferele cerebrale, cerebel sau trunchiul cerebral.

INFARCTELE EMISFERELOR CEREBRALE

Sînt cele mai frecvente şi cel mai uşor de diagnosticat atît clinic cît şi paraclinic.

Modalităţi de debut. Infarctele emisferelor cerebrale se instalează în trei modalităţi principale: acut, progresiv subacut şi progresiv cronic, ca şi în mod recurent.

Debutul acut. Este modalitatea cea mai frecventă, caracteristică ictusului complet. Debutul acut are loc, în marea majoritate a cazurilor, noaptea în cursul somnului. Bolnavii care nu-şi pierd starea de conştienţă se trezesc în cursul dimineţii cu deficit-motor de tip hemiplegic. Bolnavii care îşi pierd starea de conştienţă sînt descoperiţi de anturaj, fie în pat, fie prăbuşiţi pe podea. În infarctele emisferice întinse, bolnavul prezintă deviaţie conjugată a globilor oculari către partea lezată, ca şi respiraţie Cheyne-Stokes, tulburări neurologice şi neurovegetative caracteristice.

Debutul progresiv subacut. Mai este cunoscut şi sub diferite alte denumiri ca: « ictus în evoluţie », « ictus progresiv », « ictus incomplet ». Se întîlneşte în 20% din cazurile de infarct emisferic cerebral neembolic, la bolnavi mai vîrstnici decît cei la care debutul este acut. Primele semne neurologice apar de obicei în cursul nopţii sau după mese copioase, sau, în alte cazuri, în perioade de inactivitate şi îndeosebi la trezirea din somnul de după amiază. Pe măsură ce procesul trombotic ocluziv evoluează, simptomele şi semnele se îmbogăţesc. Aşa de exemplu, pareza unei extremităţi se transformă treptat în paralizie sau deficitul motor se extinde progresiv cuprinzînd şi alte părţi ale corpului. În final, se constituie ictusul complet, care afectează întregul teritoriu al arterei cerebrale trombozate. În unele cazuri, tulburările neurologice iniţiale au tendinţa de ameliorare temporară, dispărînd chiar după cîteva minute, încadrîndu-se în tipul de ischemie cerebrală tranzitorie. Ulterior, ele reapar însă, durează de la cîteva ore la cîteva zile (« little stroke »), constituindu-se în sindroame caracteristice mai întîi ictusului incomplet, şi mai apoi, dacă nu se intervine terapeutic, în sindroame caracteristice ictusului complet.

Debutul progresiv cronic. Se întîlneşte în trei variante principale. Într-o primă variantă, semnele de debut sînt asemănătoare celor provocate de leziuni expansive intracraniene, ca de pildă o tumoră cerebrală infiltrativă. Într-o a doua variantă, bolnavul care a mai avut unul sau mai multe episoade de infarct cerebral, prezintă instalarea progresivă cronică a altor semne neurologice, realizînd tablouri clinice diferite, ca de pildă sindromul pseudobulbar, parkinsonian etc. În cea de-a treia variantă, la episoadele anterioare de infarct cu debut progresiv subacut, se adaugă semne de apraxie, agnozie, deficitul fiind mai evident în plan intelectual decît în plan fizic. În forma de infarct cerebral recurent, întîlnit în aproximativ 25% din cazuri, recidivele de-

termină leziuni bilaterale severe, urmate fie de sfîrşit letal, fie de sechele grave.

DIAGNOSTICUL PARACLINIC ŞI DE LABORATOR

În infarctul cerebral acut neembolic, LCR rămîne nemodificat în marea majoritate a cazurilor. Rareori, găsim o pleiocitoză, de cele mai multe ori cu polimorfonucleare şi aceasta în cazurile în care infarctul cerebral se extinde pînă la suprafaţa leptomeningelui. Celularitatea nu depăşeşte 50 elemente/mm^3 (în mod normal, LCR conţine pînă la 5 limfocite sau monocite/ml şi nici un polimorfonuclear). În aproximativ 30% din cazurile de infarct cerebral acut prin tromboză cerebrală, concentraţia proteinelor este crescută, depăşind numai rareori cifra de 100 mg/100 ml LCR. Cînd proteinorahia este mai mare, poate fi vorba de o tumoră intracraniană. LCR poate fi xantocromic în 8—14% din cazuri. În infarctul cerebral cronic de origine trombotică, LCR este normal. Modificările de radioactivitate a zonei infarctate au loc între a opta şi a douăzeci şi opta zi de la debutul infarctului. Scintigrafia cerebrală ne este de folos în acele cazuri, în care radioactivitatea zonei infarctate este iniţial negativă şi apoi devine pozitivă. Testul nu are valoare diagnostică deosebită dacă nu se pozitivează într-un interval de 3—4 săptămîni de la debutul infarctului. Nu există o corelaţie strînsă între datele scintigrafiei cerebrale şi evoluţia clinică a infarctului cerebral.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Infarctul cerebral poate fi confundat cu hematomul intracerebral, hematomul subdural, tumorile cerebrale, abcesul cerebral şi encefalopatiile de diferite origini. Diagnosticul diferenţial comportă examen clinic şi explorări paraclinice şi de laborator de specialitate. Pentru raţiuni terapeutice, infarctul cerebral trombotic trebuie diferenţiat de infarctul cerebral embolic.

TRATAMENTUL

Tratamentul de urgenţă al infarctului cerebral neembolic vizează următoarele obiective: spitalizarea şi efectuarea de examene complementare; terapia intensivă a stării comatoase; reducerea edemului cerebral perinecrotic; reducerea valorilor tensiunii arteriale; creşterea debitului sanguin cerebral; prevenirea tromboemboliilor şi lizarea trombilor deja formaţi; prevenirea şi reducerea sechelelor. Ordinea instituirii măsurilor terapeutice depinde de la caz la caz.

SPITALIZAREA ŞI EFECTUAREA DE EXAMENE COMPLEMENTARE

În principiu, orice bolnav cu accident vascular major trebuie internat de urgenţă într-un serviciu de specialitate sau, in extremis, într-un serviciu de boli interne în care există un punct de reanimare. Internarea obligatorie măreşte mult şansa de supravieţuire şi de recuperare funcţională parţială şi uneori totală a bolnavului. Cînd anamneza şi examenul clinic nu sînt suficiente pentru stabilirea diagnosticului, se naşte necesitatea efectuării de examene complementare şi în particular, efectuarea PL, a arteriografiei cerebrale şi scintigrafiei cerebrale. Cînd suspectăm hipertensiunea intracraniană şi cînd diagnosticul de accident ischemic este incert, atunci trebuie preferată arteriografia puncţiei lombare. Puncţia lombară este indispensabilă în următoarele situaţii: cînd suspectăm o encefalită, un abces cerebral sau meningită; cînd se hotărăşte aplicarea terapiei anticoagulante; cînd diagnosticul de infarct cerebral este incert la un bolnav fără semne de hipertensiune intracraniană

(cefalei, vărsături, obnubilare şi tulburări vegetative, bineînţeles cînd bolnavul nu este în comă). Indicaţiile arteriografiei sînt şi mai restrînse decît cele ale puncţiei lombare. Arteriografia cerebrală se efectuează de către specialişti şi numai în cazurile în care se pun probleme de intervenţie chirurgicală, pentru înlăturarea unei stenoze carotidiene. Arteriografia este contraindicată în stările de insuficienţă respiratorie sau / şi circulatorie, în infarctul miocardic acut recent.

TERAPIA INTENSIVĂ A STĂRII COMATOASE

În stările comatoase profunde şi îndeosebi în cele cu tulburări neurovegetative, sînt necesare măsuri terapeutice care au drept scop menţinerea funcţiilor vitale ale organismului, profilaxia complicaţiilor infecţioase (în special bronho-pulmonare şi urinare), profilaxia şi tratamentul escarelor de decubit, aport hidroelectrolitic şi caloric adecvat (vezi Capitolul 14).

REDUCEREA EDEMULUI CEREBRAL PERINECROTIC

În accidentele vasculare cerebrale ocluzive, care evoluează cu focare de necroză ischemică cerebrală, mai mult sau mai puţin întinse, edemul cerebral este aproape constant prezent, mărind presiunea intracraniană. El este cauza principală care duce la agravarea evoluţiei infarctului cerebral, fie prin condiţionarea fenomenului de angajare şi a suferinţei trunchiului cerebral, fie prin inducerea şi aprofundarea stării de comă. Pentru combaterea edemului cerebral se folosesc: corticosteroizii, glicerolul şi perfuzia intravenoasă de soluţii hipertonice de manitol.

Corticosteroizii. Se foloseşte prednisolonul, în doză de 5 mg, la fiecare 4 ore (în caz de comă, se administrează pe cale intramusculară, intravenoasă sau pe sonda gastrică). Se mai poate folosi ACTH în perfuzie, cîte 50 U.I. (un flacon), timp de 6 ore (4 flacoane/zi). Cînd perfuzia nu poate fi instituită, se administrează preparate retard, (Cortrosyn Dépôt), în doză de 1 mg la 36 de ore sau 1 mg la 48 de ore. Studii recente arată însă că dexamentazonul, în doză de 5 mg la fiecare 6 ore, pînă la doza totală de 215 mg, combinat cu Dextran-40, în doză de 500 ml la 12 ore, timp de 72 de ore, nu are nici un efect asupra edemului cerebral din infarctul cerebral (Kaste şi colab., 1970).

Glicerolul. Se administrează per os sau pe sondă nazogastrică în doză de 0,5 g/kilocorp, repetate la fiecare 4 ore. Principiul de acţiune al substanţei este acelaşi cu al soluţiei hipertonice administrată intravenos. Calea digestivă are însă avantajul unei acţiuni mai blînde şi dă posibilitate administrării de substanţe antiedematoase cerebrale pentru o perioadă mai lungă de timp. Administrarea glicerolului necesită aceeaşi supraveghere a echilibrului hidroelectrolitic ca şi soluţiile hipertonice administrate intravenos. Principalul inconvenient este diareea şi uneori greaţa şi vărsăturile, fenomene secundare induse de această substanţă.

Soluţia hipertonică de manitol. Prezintă multe avantaje faţă de soluţia hipertonică de glucoză, ea realizînd deshidratarea eficientă fără efectul secundar de răbufnire. Lipsa de toxicitate, eliminarea rapidă pe cale renală, ca şi contraindicaţiile extrem de limitate, sînt alte calităţi care ne fac să preferăm manitolul. Este folosită soluţia de 10—20%, în doze de 1,5—2 g/kilocorp/zi, în perfuzii repetate, cu un ritm de 40—60 picături/min. Pentru menţinerea unei hiperosmolarităţi plasmatice utile, perfuziile trebuie repetate din 6 în 6 ore. La nevoie, doza de manitol poate fi crescută pînă la 4 g/kilogramcorp. Nu trebuie uitat că manitolul poate produce deshidratări sistemice, uneori cu

variaţii tensionale considerabile, precum şi o suprasolicitare renală printr-o diureză osmotică maximă.

REDUCEREA VALORILOR TENSIUNII ARTERIALE

În hipertensiunile în care valorile sistolice depăşesc 250—270 mm Hg, iar cele diastolice 130—150 mm Hg, irigaţia cerebrală globală poate fi perturbată în sensul scăderii fluxului sanguin cerebral (ischemie cerebrală acută globală), care determină în ultimă instanţă leziuni difuze cerebrale ce se supraadaugă celor de focar provocate de tromboza sau embolia unui vas endocranian. În asemenea cazuri, aplicarea de urgenţă a terapiei hipotensoare apare ca o necesitate absolută, reducerea tensiunii arteriale către valori de 160/95 mm Hg îmbunătăţind foarte mult irigaţia cerebrală. Dar înainte de a aplica medicaţia hipotensoare, trebuie să ţinem seama de două elemente esenţiale. În primul rînd, ganglioplegicele trebuie evitate pentru a nu provoca o scădere bruscă a tensiunii arteriale şi prin aceasta, o reducere a fluxului sanguin cerebral cu consecinţe negative asupra zonei ischemiate. În al doilea rînd, trebuie să luăm întotdeauna în consideraţie faptul că medicaţia hipotensoare poate fi periculoasă la bolnavii cu ateroscleroză la care presiunea sistolică este crescută, iar cea diastolică scăzută. De altfel, administrarea de hipotensoare la asemenea bolnavi este contraindicată. Dar această prudenţă nu justifică « respectarea » hipertensiunii arteriale, care reprezintă cu certitudine un factor de risc imediat şi în perspectivă pentru toţi bolnavii. Se alege un drog hipotensiv care să acţioneze rapid, să fie uşor de mînuit şi, pe cît se poate, să nu dea fenomene secundare nefavorabile evoluţiei bolii. Dintre hipotensoarele de care dispunem astăzi, rezerpina şi diazoxidul par a fi cele mai indicate în tratamentul de urgenţă al paroxismelor tensionale.

CREŞTEREA DEBITULUI SANGUIN CEREBRAL

Vasodilatatoarele cerebrale trebuie administrate cu foarte mult discernămînt, în toate formele clinice ale ischemiei cerebrale, deoarece prin acţiunea lor asupra vaselor periferice pot provoca scăderea tensiunii arteriale şi ca urmare, o reducere a fluxului sanguin cerebral. Eficacitatea lor este de multe ori îndoielnică, cunoscut fiind faptul că rezultatele determinărilor fluxului sanguin cerebral înainte şi după administrarea lor nu au fost întotdeauna concludente. În practică, această medicaţie se foloseşte aproape în mod curent, deşi ea nu este utilă decît la un număr restrîns de bolnavi. Raţiunea pentru care o administrăm este mărirea debitului sanguin cerebral, fie prin vasodilataţie cerebrală cu deschiderea anastomozelor corticale de la nivelul piei mater, fie prin scăderea rezistenţei vasculare cerebrale (este posibil şi efectul opus, de vasoconstricţie cerebrală paradoxală). Considerăm că la ora actuală nu sînt suficiente argumente pentru susţinerea ipotezei potrivit căreia vasodilatatoarele sînt active în regiunea ischemiată. Se pare, că procesul de vasodilataţie se produce în mod natural şi cu intensitate maximă în ţesutul ischemiat datorită modificărilor metabolice locale. Aşa de exemplu, creşterea concentraţiei bioxidului de carbon în zona ischemiată, consecutivă ocluziei arteriale, are puternice efecte vasodilatatoare în această zonă. În aceste condiţii, administrarea de vasodilatatoare ar fi nocivă prin fenomenul de hemodeturnare, pe care acestea îl induc. Este vorba de creşterea debitului sanguin cerebral în zonele normale în care acţionează activ vasodilatatorul cerebral pe care-l administrăm prin trecerea unei părţi din sînge din zona ischemiată către zonele normale, ca urmare a vasodila-

tației cerebrale globale induse de medicament. Fenomenul de hemodeturnare nu ar avea însă consecințe practice grave și de aceea, practica prescrierii vasodilatatoarelor cerebrale nu a dispărut încă. Este de reținut că nu s-a demonstrat încă acțiunea vasodilatatoarelor, a acidului nicotinic asupra circulației cerebrale intracraniene, deși în teritoriul carotidei externe această acțiune este netă, vizibilă. Cum vasodilatatoarele nu au fost încă scoase complet din practica curentă, credem oportună prezentarea posologiei și modului de administrare a cîtorva dintre cele mai importante vasodilatatoare cerebrale.

Papaverina. Rămîne medicamentul clasic, al cărui efect vasodilatator și de diminuare a rezistenței vasculare cerebrale este cert (McHenry, 1970), cînd se administrează intravenos în doze relativ mari, de minimum 0,240 g/zi (6 fiole). Se poate administra și intramuscular sau în perfuzie lentă, inclusă în ser glucozat 5%. Cînd tensiunea arterială nu este influențată, dozele pot fi crescute pînă la 12—16 fiole de 0,04 g în 24 de ore, fără rețineri deosebite.

Derivații hidrogenați ai ergotinei. Preparatele: Hydergine, Redergin, Redergam sînt medicamente cu acțiune vasodilatatoare cerebrală certă și forte. Prin efectul lor alfa-blocant scad rezistența vasculară cerebrală, crescînd semnificativ debitul cerebral și odată cu el, aportul și consumul de oxigen în creier. La bolnavii comatoși sau subcomatoși, se administrează subcutanat, intramuscular sau chiar intravenos (în perfuzie lentă, 1—4 fiole/zi). La bolnavii conștienți, administrăm preparatul per oral, în doze de 30—40 de picături din soluția 0,1%, de 3 ori/zi (se începe cu doze mici).

Nicotinatul de xantinol. Preparatul Complamin produce vasodilatație cerebrală, acționînd asupra circulației anastomotice. În același timp, scade rezistența vasculară periferică și crește debitul cardiac. Se administrează intramuscular, în doze de 300—900 mg (1—3 fiole) în 24 de ore; intravenos, în perfuzie lentă, în doze de 1.500 mg în 500 ml ser glucozat 5%, sub supravegherea atentă a tensiunii arteriale, iar la bolnavii conștienți pe cale orală, în doze de 400—600 mg (3—4 tablete) de 3 ori/zi, după o prealabilă testare a toleranței individuale cu doze mai mici de Complamin.

Cosaldonul. Alcătuit dintr-un derivat xantinic și nicotinamidă, drogul ar produce o vasodilatație cerebrală puternică și prelungită. Forma retard a preparatului se administrează în doze de 2 tablete/zi după mese, fiecare tabletă avînd o durată de acțiune de aproximativ 12 ore.

Naftidrofurilul (Praxilène). Se numără printre vasodilatatoarele periferice mai noi, foarte active, cu efecte rapide și durabile și în același timp, fără o acțiune hipotensivă secundară. Este recomandat de diferiți autori în tratamentele insuficienței circulatorii cerebrale (Bouchard și Rigal, 1970). Medicamentul acționează ca un simpaticolitic ganglionar și axonal. El ar da rezultate favorabile în 70% din cazurile de insuficiență circulatorie carotidiană și în 65% în cazurile de insuficiență vertebrobazilară. Aplicat în ischemia acută tranzitorie și intermitentă, drogul îndepărtează îndeosebi cefaleea, vertijul, tulburările vizuale și neuropsihice.

PREVENIREA TROMBOEMBOLIILOR ȘI LIZA TROMBILOR DEJA FORMAȚI

Împiedicarea trombogenezei prin terapie anticoagulantă și inducerea trombolizei prin terapia trombolitică reprezintă tentative terapeutice ale căror rezultate sînt puțin încurajatoare, cel puțin pentru moment.

În trombozele extensive ale arterelor cerebrale, tratamentul anticoagulant este mai puțin sau deloc indicat. Majoritatea

Scanned with OKEN Scanner

autorilor sînt împotriva administrării de anticoagulante. Explicaţia eficacităţii slabe sau a ineficacităţii anticoagulantelor rezidă în deosebirea care există între mecanismul de formare a cheagului în tromboza arterială, faţă de cea venoasă. Heparina şi anticoagulantele orale nu influenţează destul de eficient nici adezivitatea plachetară, nici agregarea plachetară, secvenţe patogenice importante în formarea trombului arterial. Există unele observaţii potrivit cărora tromboza extensivă a teritoriului carotidian rămîne neinfluenţată de tratament, pe cînd cea a teritoriului vertebrobazilar ar fi influenţată de tratamentul anticoagulant. Acestea nu au însă temei ştiinţific. Singura justificare a terapiei cu heparină, de exemplu, ar fi în cazurile în care procesul trombotic parietal odată declanşat, are tendinţa de extindere prin formarea de cheag roşu. Anticoagulantele nu-şi au justificarea decît în cazuri rare, cînd beneficiul terapeutic scontat este mai mare decît riscul pe care-l comportă aceste droguri.

Există o experienţă redusă privind eficacitatea terapiei trombolitice în infarctul cerebral trombotic. Lucrările publicate conţin rezultate neconcludente privind atît mortalitatea, cît şi morbiditatea prin accidente ischemice cerebrale. Se consideră că streptokinaza este departe de a reprezenta agentul trombolitic ideal şi că urokinaza ar fi mult superioară acesteia. Dar, spre deosebire de terapia chirurgicală, care presupune un diagnostic de localizare anatomică precisă a ocluziei arteriale exocraniene şi deci explorări angiografice, terapia trombolitică cu streptokinază ar avea avantajul că nu necesită decît un diagnostic de existenţă a trombilor, fără să fie nevoie de localizarea acestora. În plus, în cazurile de ocluzii vasculare endocerebrale multiple şi în cele în care sediul ocluziei vasculare trombotice sau embolice este imposibil de stabilit chiar angiografic, terapia trombolitică şi-ar putea demonstra marele ei avantaj. Medicaţia trombolitică este folosită rar în practică.

PREVENIREA ŞI REDUCEREA SECHELELOR

Necroza ischemică cerebrală provoacă leziuni sechelare în 85—90% din cazuri. Prevenirea şi reducerea acestora reprezintă obiective terapeutice tot atît de importante ca şi cele care se adresează necrozei ischemice propriu-zise. Astfel, încă din primele zile, chiar dacă bolnavul este în comă, trebuie luate măsuri pentru împiedicarea contracturilor şi evitarea poziţiilor vicioase ale extremităţilor paralizate prin mobilizarea pasivă a fiecărei articulaţii de 3 ori/zi. Imediat după recăpătarea stării de conştienţă, bolnavul trebuie invitat să-şi mobilizeze activ membrele neparalizate şi pasiv pe cele paralizate. În funcţie de starea generală şi de fondul patologic cardiovascular, bolnavul trebuie mobilizat cît mai repede posibil, mai întîi pe marginea patului apoi într-un fotoliu, unde va continua mişcările active şi pasive ale extremităţilor. Primele mişcări în poziţie ortostatică trebuie făcute în prezenţa medicului şi a personalului ajutător. Se începe apoi un program de gimnastică medicală sub conducerea fizioterapeutului pînă cînd bolnavul îşi reia activitatea motorie cotidiană, cît mai aproape de cea normală (mers, urcatul scărilor, plimbări etc.). O atenţie deosebită trebuie să se dea prevenirii sindromului umăr-mînă, prin mişcări pasive ale braţului şi prin tratament fizioterapic al braţului şi mîinii. Prin metode asemănătoare, trebuie prevenite şi contracturile de la nivelul membrului inferior. Evident, programul de măsuri terapeutice de prevenire şi reducere a sechelelor trebuie condus numai de specialişti.

Scanned with OKEN Scanner

autorilor sînt împotriva administrării de anticoagulante. Explicaţia eficacităţii slabe sau a ineficacităţii anticoagulantelor rezidă în deosebirea care există între mecanismul de formare a cheagului în tromboza arterială, faţă de cea venoasă. Heparina şi anticoagulantele orale nu influenţează destul de eficient nici adezivitatea plachetară, nici agregarea plachetară, secvenţe patogenice importante în formarea trombului arterial. Există unele observaţii potrivit cărora tromboza extensivă a teritoriului carotidian rămîne neinfluenţată de tratament, pe cînd cea a teritoriului vertebrobazilar ar fi influenţată de tratamentul anticoagulant. Acestea nu au însă temei ştiinţific. Singura justificare a terapiei cu heparină, de exemplu, ar fi în cazurile în care procesul trombotic parietal odată declanşat, are tendinţa de extindere prin formarea de cheag roşu. Anticoagulantele nu-şi au justificarea decît în cazuri rare, cînd beneficiul terapeutic scontat este mai mare decît riscul pe care-l comportă aceste droguri.

Există o experienţă redusă privind eficacitatea terapiei trombolitice în infarctul cerebral trombotic. Lucrările publicate conţin rezultate neconcludente privind atît mortalitatea, cît şi morbiditatea prin accidente ischemice cerebrale. Se consideră că streptokinaza este departe de a reprezenta agentul trombolitic ideal şi că urokinaza ar fi mult superioară acesteia. Dar, spre deosebire de terapia chirurgicală, care presupune un diagnostic de localizare anatomică precisă a ocluziei arteriale exocraniene şi deci explorări angiografice, terapia trombolitică cu streptokinază ar avea avantajul că nu necesită decît un diagnostic de existenţă a trombilor, fără să fie nevoie de localizarea acestora. În plus, în cazurile de ocluzii vasculare endocerebrale multiple şi în cele în care sediul ocluziei vasculare trombotice sau embolice este imposibil de stabilit chiar angiografic, terapia trombolitică şi-ar putea demonstra marele ei avantaj. Medicaţia trombolitică este folosită rar în practică.

PREVENIREA ŞI REDUCEREA SECHELELOR

Necroza ischemică cerebrală provoacă leziuni sechelare în 85—90% din cazuri. Prevenirea şi reducerea acestora reprezintă obiective terapeutice tot atît de importante ca şi cele care se adresează necrozei ischemice propriu-zise. Astfel, încă din primele zile, chiar dacă bolnavul este în comă, trebuie luate măsuri pentru împiedicarea contracturilor şi evitarea poziţiilor vicioase ale extremităţilor paralizate prin mobilizarea pasivă a fiecărei articulaţii de 3 ori/zi. Imediat după recăpătarea stării de conştienţă, bolnavul trebuie invitat să-şi mobilizeze activ membrele neparalizate şi pasiv pe cele paralizate. În funcţie de starea generală şi de fondul patologic cardiovascular, bolnavul trebuie mobilizat cît mai repede posibil, mai întîi pe marginea patului apoi într-un fotoliu, unde va continua mişcările active şi pasive ale extremităţilor. Primele mişcări în poziţie ortostatică trebuie făcute în prezenţa medicului şi a personalului ajutător. Se începe apoi un program de gimnastică medicală sub conducerea fizioterapeutului pînă cînd bolnavul îşi reia activitatea motorie cotidiană, cît mai aproape de cea normală (mers, urcatul scărilor, plimbări etc.). O atenţie deosebită trebuie să se dea prevenirii sindromului umăr-mînă, prin mişcări pasive ale braţului şi prin tratament fizioterapic al braţului şi mîinii. Prin metode asemănătoare, trebuie prevenite şi contracturile de la nivelul membrului inferior. Evident, programul de măsuri terapeutice de prevenire şi reducere a sechelelor trebuie condus numai de specialişti.

Scanned with OKEN Scanner

EMBOLIA CEREBRALĂ

Embolia cerebrală constă în blocarea unei artere cerebrale printr-o particulă solidă, lichidă sau gazoasă, vehiculată de circulaţia sistemică. Se deosebesc: tromboemboliile în care particulele solide sînt reprezentate de trombi roşii proveniţi din inima stîngă şi excepţional din inima dreaptă (embolia paradoxală); ateroemboliile în care particulele solide sînt reprezentate de fragmente de placă de aterom ulcerată, provenite din ateroame ale crosei aortice sau ale arterelor mari de la baza gîtului; emboliile grăsoase în care particulele lichide sînt reprezentate de picături mici de grăsime (conglomerate de chilomicroni); emboliile aerice în care particulele de aer care ocluzionează arterele cerebrale provin din inima stîngă şi mai rar din cea dreaptă (cînd există comunicare între cele două compartimente). Dintre toate aceste tipuri de embolii, tromboembolia prezintă cel mai mare interes practic, celelalte tipuri întîlnindu-se în mod excepţional (ele nu sînt prezentate în acest subcapitol).

CADRUL ETIOPATOGENIC

Circumstanţele etiologice în care se produce embolia cerebrală sînt foarte variate. Statisticile arată că emboliile periferice apar cel mai frecvent în: cardiopatia reumatismală cu sau fără fibrilaţie atrială (40% din cazuri); cardiopatia ischemică prin ateroscleroză coronariană cu fibrilaţie atrială (24% din cazuri); cardiopatia ischemică cu infarct miocardic acut (22% din cazuri). Aproximativ 20% din emboliile produse de entităţile amintite se localizează la nivelul arterelor cerebrale.

Ocluzia arterială embolică este urmată în cele mai multe cazuri de constituirea unui infarct cerebral embolic de tip ischemic sau de tip hemoragic. Dimensiunile infarctului cerebral sînt în funcţie de o multitudine de factori printre care: calibrul arterei ocluzionate, eficacitatea intervenţiei circulaţiei colaterale respectiv a anastomozelor, starea arterelor cerebrale anterioară ocluziei etc. În general, infarctele cerebrale embolice sînt de dimensiuni mici dar multiple. Ocluzia embolică a arterei cerebrale mijlocii, produce însă un infart cerebral întins. Se consideră că embolii de dimensiuni sub 20 microni nu produc infarcte cerebrale, deoarece aceştia pot trece către circulaţia venoasă datorită mai multor factori; relaxarea şi dilatarea vaselor centrale, degradarea şi fragmentarea trombilor etc. Trombii mai mari de 20 microni produc, la locul de fixare, declanşarea procesului de tromboză arterială, în aşa fel încît la ocluzia embolică se adaugă cea trombotică.

Ocluzia totală a unui vas cerebral este urmată de semne neurologice după numai 10 s şi de leziuni ireversibile după 2 min. Ocluzia parţială este urmată de aceleaşi fenomene dar după o perioadă mai lungă de timp (10—15 min). Modificările morfologice detectabile cu ochiul liber sau cu lupa apar după 8 ore de la instalarea ocluziei arteriale. Ele diferă după cum infarctul cerebral embolic este anemic sau hemoragic. În infarctul cerebral ischemic sau anemic zona necrozată apare iniţial edemaţiată şi mai apoi lichefiată, la sfîrşitul celor două săptămîni de la debut. Lichidul se resoarbe în aproximativ o lună, lăsînd loc unei cavităţi. În infarctul cerebral hemoragic zona necrozată prezintă iniţial în plus, mici peteşii hemoragice şi îndeosebi la nivelul substanţei cenuşii. Hemoragia poate fi numai microscopică sau dimpotrivă suficient de mare ca să poată fi confundată macroscopic cu o hemoragie cerebrală adevărată. Materialul necrotic hemoragic se lichefiază, iar după resorbţia lichidului, în zona necrozată se constată (microscopic) prezenţa de hemosiderină, provenită din fagocitarea eritrocitelor. Transformarea infarctului is-

chemic în infarct hemoragic are loc numai cînd se restabileşte circulaţia în zona infarctată. În aceste condiţii, prin capilarele şi arteriolele deja lezate, hematiile trec cu uşurinţă din lumenul vascular în ţesutul cerebral. La rîndul ei, restabilirea circulaţiei în zona infarctată se datoreşte fie fragmentării embolului, fie relaxării şi dilatării arterelor cerebrale ocluzionate. Aceste două fenomene izolate sau de cele mai multe ori combinate, stau la baza mecanismului de formare a infarctului cerebral hemoragic. Un alt factor ar consta în variaţiile de presiune arterială sistemică şi cerebrală: infarctul hemoragic din ocluzia arterială embolică se instalează în cazurile în care, după o scădere iniţială a presiunii sanguine se instalează o presiune normală sau crescută.

DIAGNOSTICUL CLINIC

Se bazează pe punerea în evidenţă a bolii cardiovasculare emboligene, pe sindromul premonitor, pe modalitatea de debut şi pe simptomele şi semnele neurologice.

SINDROMUL PREMONITOR ŞI DEBUTUL

Sînt elemente deosebit de valoroase (în special debutul) pentru diagnosticul pozitiv.

Sindromul premonitor. Constă din cîteva simptome şi semne nespecifice care apar înainte de instalarea semnelor neurologice de focar, la aproximativ 15% din cazuri. Simptomul cel mai frecvent întîlnit este cefaleea, care poate fi generalizată sau localizată de partea hemisferei ce urmează a fi afectată. Nu se cunoaşte explicaţia fenomenului. Se presupune că s-ar datora vasodilataţiei cerebrale, consecutivă ocluziei arteriale embolice. O parte din bolnavi prezintă atacuri de ischemie tranzitorie, exteriorizată prin: hemipareze, hemiparestezii, dificultăţi în actul vorbirii, tulburări de vedere (pierderea monoculară sau binoculară a vederii, scăderea acuităţii vizuale şi diplopie), vertije şi alte semne. Una dintre bolnavele noastre în vîrstă de 30 de ani, cu valvulopatie mitrală şi fibrilaţie atrială, a prezentat, timp de cîteva ore, un sindrom premonitor cu tulburări de vedere, după care s-a instalat hemiplegia.

Modalităţi de debut. Există două modalităţi principale de debut: brusc şi progresiv.

Debutul brusc. Este aproape caracteristic infarctului cerebral embolic, fiind întîlnit în trei pătrimi din cazuri şi constituind un element clinic deosebit de valoros pentru diagnosticul diferenţial etiologic al infarctului cerebral.

Debutul progresiv. Constă în instalarea progresivă, în interval de mai multe ore, a deficitului neurologic. În unele cazuri constituirea infarctului cerebral embolic este precedată de atacuri repetate de ischemie cerebrală acută tranzitorie. În asemenea cazuri, un infarct cerebral trombotic poate fi confundat cu un infarct embolic.

SIMPTOME ŞI SEMNE NEUROLOGICE

În infarctul cerebral embolic se deosebesc două forme clinice: infarctul cerebral embolic cu semne neurologice localizatoare şi encefalopatia prin embolie cerebrală generalizată fără semne localizatoare.

Infarctul cerebral embolic. Are la bază o embolie unică (de cele mai multe ori) şi se exteriorizează prin simptome şi semne care se corelează cu topografia leziunii, respectiv cu localizarea infarctului cerebral. Clinic, sindromul de arteră cerebrală mijlocie este cel mai des întîlnit, deoarece embolul este antrenat, de cele mai multe ori, de curentul sanguin al circulaţiei cerebrale celei mai forte şi anume, cel care

trece din artera carotidă internă în ramura terminală principală a acesteia, respectiv artera cerebrală mijlocie. Sindroamele de arteră cerebrală anterioară şi de arteră cerebrală posterioară sînt mult mai rar întîlnite. De asemenea, emboliile arterelor trunchiului cerebral sînt rare. Este important de reţinut, faptul că, la cei mai mulţi bolnavi la care embolia se repetă, artera care se ocluzionează este aceeaşi.

Encefalopatia embolică. Are la bază embolia cerebrală multiplă sau mai bine zis, emboliile cerebrale multiple concomitente, ca şi succesive. Se exteriorizează clinic prin simptome şi semne care alcătuiesc un sindrom asemănător cu cel de encefalopatie metabolică. Nu este însă vorba de tromboemboliile din cardiopatia reumatică sau ischemică, cu sau fără fibrilaţie atrială, ci de emboliile care însoţesc evoluţia unei endocardite bacteriene subacute, endocardite nebacteriene trombotice, ateromul ulcerat al crosei aortice sau al arterelor mari de la baza gîtului, ca şi de excepţional de rarele embolii grăsoase sau aerice. În această formă, predomină simptomele şi semnele clinice care afectează starea de conştienţă, simptome şi semne care se instalează de cele mai multe ori brusc (numai rareori gradat), fie după o fractură, fie după o intervenţie chirurgicală pe creier sau inimă, fie după efectuarea unui pneumotorax sau a unui pneumoperitoneu. Simptomele şi semnele clinice ale acestei forme sînt foarte complexe, ele traducînd modificări ale personalităţii, ale capacităţii intelectuale sau şi ale stării de conştienţă. Acest tablou clinic particular poate fi deseori confundat cu o psihoză funcţională sau cu o tulburare comportamentală.

DIAGNOSTICUL PARACLINIC ŞI DE LABORATOR

Precizarea diagnosticului de embolie cerebrală este deseori necesară, mai ales pentru stabilirea terapiei diferenţiate.

Puncţia lombară. LCR poate fi normal sau modificat. Presiunea LCR este crescută numai cînd edemul cerebral însoţitor este important. LCR poate fi hemoragic în aproximativ 5% din cazuri şi xantocromic în 3% din cazuri. Concentraţia proteinelor este de obicei normală în infarctele profunde şi crescută în infarctele care se extind pînă la suprafaţa scoarţei cerebrale. În encefalopatia embolică poate să apară o pleiocitoză cu polimorfonucleare, cînd embolii sînt infectaţi (endocardita bacteriană subacută) şi cînd aceştia au ajuns în vasele spaţiului subarahnoidian.

Angiografia cerebrală. Dă relaţii valoroase pentru precizarea diagnosticului de embolie cerebrală. Embolii ocluzionează de regulă arterele cu calibru mic, de cele mai multe ori din teritoriul cerebralei mijlocii. Probabilitatea naturii embolice a ocluziei creşte cu cît numărul arterelor de calibru mic ocluzionate este mai mare (invers decît în tromboza arterială cerebrală). Natura embolică este sigură, cînd la examene repetate ocluzia arterială nu mai poate fi constatată (embolul este fragmentat şi împins cît mai distal, este lizat prin fibrinoliza naturală). În tromboza cerebrală, ocluzia vasculară rămîne aceeaşi la examenele repetate.

Scintigrafia cerebrală. Nu dă relaţii decît în cea de-a doua sau a treia săptămînă de evoluţie a infarctului cerebral embolic şi numai cînd acesta este de dimensiuni mijlocii sau mari. Valoarea scintigramei constă îndeosebi în excluderea unei tumori cerebrale, în care caz proba este pozitivă, odată cu debutul simptomatologiei care sugerează infarctul cerebral.

Electroencefalograma. Este utilă în diagnosticul diferenţial al infarctului cerebral embolic cu tumorile cerebrale, abcesul cerebral şi hematomul subdural.

Scanned with OKEN Scanner

În timp ce în infarctul cerebral, modificările de traseu EEG se normalizează, în celelalte entităţi amintite, modificările se accentuează.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Infarctul cerebral embolic poate fi confundat în primul rînd cu infarctul cerebral neembolic. Precizarea naturii embolice sau trombotice a infarctului cerebral este necesară în primul rînd pentru terapia cu anticoagulante. Diagnosticul diferenţial mai comportă şi excluderea tumorilor cerebrale, hemoragiilor intracerebrale, hematomului subdural, abcesului cerebral, encefalitelor şi encefalopatiilor metabolice.

TRATAMENTUL

Este acelaşi ca şi în infarctul cerebral neembolic (p. 339), dar cu următorul corectiv: terapia anticoagulantă este obligatorie, cel puţin într-o parte din cazuri. În emboliile cerebrale care survin la bolnavii cu stenoză mitrală şi fibrilaţie atrială (sau alte valvulopatii reumatismale) terapia anticoagulantă se face iniţial cu heparină (100 mg prima doză, apoi 50 mg, la fiecare 3—4 ore, în funcţie de timpul de coagulare), timp de 6—7 zile, apoi cu trombostop concomitent cu heparina (6—8 mg prima doză, apoi 4—6 mg/zi pînă la reducerea timpului de protrombină între 20—30%) şi în continuare numai trombostop, pentru o perioadă de timp nedefinită, sub controlul, de două ori pe săptămînă, al timpului de protrombină. Instituirea terapiei anticoagulante la această categorie de bolnavi, reduce riscul recidivei emboliei cerebrale şi bineînţeles, a emboliilor în general. La bolnavii cu infarct miocardic acut, complicat cu embolie cerebrală, tratamentul anticoagulant se aplică după schema de mai sus, dar pentru o perioadă de timp de numai 3—6 luni. În infarctul cerebral hemoragic, tratamentul cu anticoagulante poate accentua procesul hemoragic, contribuind la extinderea infarctului. De aceea, în cazurile în care este cert că infarctul cerebral ischemic s-a transformat în infarct cerebral hemoragic, cei mai mulţi autori se abţin de la aplicarea terapiei anticoagulante în faza acută a infarctului cerebral embolic hemoragic.

HEMORAGIA INTRACEREBRALĂ ŞI INTRAVENTRICULARĂ

Din punct de vedere anatomic, după locul în care se produc, hemoragiile intracraniene sînt: epidurale (hematomul epidural); subdurale (hematomul subdural); intracerebrale (hemoragia cerebrală propriu-zisă, hematomul cerebral, hemoragia intraventriculară); hemoragia subarahnoidiană. Din cadrul hemoragiilor intracerebrale, în acest subcapitol sînt prezentate numai hemoragia intracerebrală propriu-zisă cu localizare hemisferică, hematomul cerebral cu localizare hemisferică şi hemoragia intraventriculară.

CADRUL ETIOPATOGENIC

Factorii etiopatogenici care intervin în determinismul hemoragiilor cerebrale sînt: hipertensiunea arterială şi arterioscleroza vaselor cerebrale, malformaţiile vaselor cerebrale, la care se mai adaugă şi alţi factori printre care, sindroamele hemoragipare, arteritele cerebrale, intoxicaţiile acute şi cronice, traumatismele craniocerebrale, tratamentele intempestive cu anticoagulante, tumori cerebrale şi alţi factori.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ŞI ARTERIOSCLEROZA CEREBRALĂ

Hemoragia cerebrală apare, în majoritatea cazurilor, pe fondul unei hipertensiuni arteriale. După unii autori,

cauza principală a hemoragiilor cerebrale ar fi ateroscleroza, dar prezenţa hipertensiunii arteriale la aceşti bolnavi atinge proporţia de 95%. Nu se cunoaşte pînă în prezent patogeneza leziunilor vasculare cerebrale din cursul hipertensiunii arteriale, răspunzătoare de hemoragia cerebrală. În hipertensiunea arterială cronică, leziunile arteriale specifice responsabile de ruptura vasculară (microanevrismele, depunerea de fibrină şi lipide în peretele arterial) sînt provocate de distensia mecanică ce distruge integritatea vasului şi permite infiltrarea plasmei în peretele vascular, ducînd în final la ocluzii sau rupturi (Russel, 1975). Metodele moderne de investigaţie au arătat că arterele penetrante de calibru mic prezintă o îngroşare a peretelui şi o îngustare a lumenului, ca şi anevrismele miliare diseminate pe traiectul acestor vase. Anevrismele, mai frecvente la hipertensivi decît la normotensivi, sînt localizate îndeosebi în zona de irigaţie a nucleilor de la baza creierului mare şi a talamusului. Combinarea modificărilor vaselor cerebrale ale vîrstnicilor cu hipertensiune arterială sînt factorii responsabili de modificările degenerative ale tunicilor musculare şi elastice ale arterelor penetrante de calibru mic. Anevrismele consecutive acestor modificări ar fi responsabile de hemoragia cerebrală a hipertensivilor vîrstnici. Hemoragiile se produc la nivelul nucleilor bazali, talamusului şi regiunii subtalamice, capsulei externe, tegmentumului şi cerebelului. Hemoragia cerebrală a hipertensivului de vîrstă înaintată se produce cel mai frecvent la nivelul genunchiului capsulei interne, sursa hemoragiei reprezentînd-o arterele penetrante scurte, care se desprind din trunchiurile arteriale mari şi care trec imediat în substanţa cerebrală. Patogenia acestei hemoragii masive rămîne încă neelucidată. Se pare că factorul predispozant este hialinoza arterelor penetrante, la rîndul ei determinată de hipertensiunea arterială de lungă durată. Accidentul cerebral acut este probabil produs de o criză bruscă şi severă de hipertensiune arterială, urmată de ruperea arterei lenticulostriate.

MALFORMAŢIILE VASELOR CEREBRALE

Anevrismele şi angioamele intracraniene intervin mai rar în determinismul hemoragiilor intracerebrale. Majoritatea anevrismelor sînt localizate la nivelul poligonului Willis, ca şi la nivelul arterei cerebrale medii. Hemoragiile intracerebrale cauzate de anevrisme şi angioame intracraniene se produc de obicei la normotensivii tineri. Hemoragiile au tendinţă de repetare. Microanevrismele intracerebrale pot produce microhemoragii cu o simptomatologie săracă, trecînd aproape neobservată.

ALŢI FACTORI ETIOPATOGENICI

Sindroamele hemoragipare, arteritele cerebrale şi tratamentele intempestive cu anticoagulante produc rar hemoragii intracerebrale. Dintre intoxicaţii, cel mai frecvent întîlnită ca agent etiologic este intoxicaţia cu plumb. Traumatismele craniocerebrale pot condiţiona instalarea de hemoragii zise chirurgicale printre care şi hematomul emisferic cerebral circumscris.

DIAGNOSTICUL CLINIC

Simptomele şi semnele clinice diferă în raport de tipul hemoragiei intracerebrale şi de fondul patologic pe care acestea survin.

MAREA HEMORAGIE CEREBRALĂ

Reprezintă un extravazat sanguin care infiltrează şi dilacerează ţesutul nervos. Sediul ei cel mai frecvent este reprezentat de nucleii de la baza emisferelor

cerebrale, după care urmează capsula externă, ventriculii laterali, ventriculul al III-lea şi substanţa albă a lobilor occipitali, frontali, temporali, parietali. Foarte rareori, extravazatul sanguin rupe scoarţa cerebrală, fuzînd în spaţiul subarahnoidian. Marea hemoragie cerebrală survine de cele mai deseori la persoane de peste 50 de ani, cînd este provocată îndeosebi de hipertensiunea arterială şi arterioscleroză, dar ea poate surveni şi la subiecţii tineri, fiind provocată de malformaţii vasculare (anevrisme, angioame) şi fără hipertensiune arterială. Marea hemoragie cerebrală sau « atacul de apoplexie » este un accident vascular brutal, întotdeauna foarte grav, caracterizat în esenţă prin stare de comă profundă, asociată de cele mai multe ori cu tulburări neurovegetative responsabile de sfîrşitul letal al bolnavului, într-un număr mare din cazuri.

Sindromul premonitor. Într-un număr redus de cazuri, ictusul apoplectic este precedat de simptome şi semne prodromale, ca: cefalee, migrene, vărsături, vertije, episoade confuzionale şi de agitaţie, convulsii, episoade disartrice, tulburări vizuale, somnolenţă şi tulburări amnezice. Dintre acestea, cefaleea cu caracter paroxistic este simptomul prodromal cel mai frecvent, întîlnit într-o treime din cazuri şi provocat, se pare, de un edem cerebromeningian reversibil.

Debutul. Atacul apoplectic este marcat prin pierderea bruscă a stării de conştienţă şi a celorlalte funcţii de relaţie, precum şi prin alterarea mai mult sau mai puţin importantă, a funcţiilor vegetative. El survine de obicei în timpul activităţii, cu ocazia unui efort fizic, exces alimentar sau a unei emoţii.

Manifestările clinice. Sînt dominate de starea comatoasă, la care se adaugă semnele neurologice şi tulburările neurovegetative.

Coma. Se poate instala imediat sau în mai puţin de o jumătate de oră de la debut, în marea majoritate a cazurilor. Numai rareori ea se instalează progresiv, în cîteva ore sau chiar în cîteva zile. Gradul ei de profunzime este în raport direct cu întinderea şi sediul leziunii. În mai mult de jumătate din cazuri, coma este profundă, în alte cazuri mai puţin profundă. În cazurile de comă profundă, bolnavul reacţionează la stimulii dureroşi doar prin cîteva mişcări. În aproximativ un sfert din cazuri, coma este superficială, manifestîndu-se printr-o simplă stare de letargie. Coma nu este întotdeauna absolut stabilă, sub raportul profunzimii ei şi nici absolut progresivă, deoarece în unele cazuri, desigur mai rare, bolnavul poate prezenta perioade de luciditate relativă, chiar în faza terminală.

Semnele neurologice. Sînt variabile în funcţie de localizarea hemoragiei şi de întinderea ei. În hemoragiile cerebrale masive, în care emisfera cerebrală afectată şi dilacerată prin revărsatul de sînge comprimă emisfera vecină şi formaţiunile trunchiului cerebral, coma este profundă, membrele sînt flasce, hipotonia este generalizată, sensibilitatea este complet abolită, reflexele osteotendinoase dispărute, iar semnul Babinski este prezent bilateral. Pupilele sînt dilatate, nu reacţionează la lumină, iar reflexul corneean este abolit bilateral. La un asemenea bolnav, în comă profundă, nu este întotdeauna uşor să decelăm semnele neurologice care traduc suferinţa localizată a emisferelor cerebrale. Uneori putem pune totuşi în evidenţă pe partea hemiplegică, o hipotonie mai marcată, o pasivitate musculară şi o hiperextensibilitate articulară mai marcată. Aceste semne se pun în evidenţă prin căderea mai rapidă a membrelor de partea hemiplegică. Cele mai valoroase sînt semnele pe care le culegem în urma examenului clinic al feţei: deviaţia conjugată a capului şi a ochilor către leziune, hipotonia mai marcată a unui obraz (bolnavul işi fumează pipa), deviaţia gurii de partea sănătoasă. Deseori,

Scanned with OKEN Scanner

este necesar să recurgem la manevra Pierre Marie şi Foix, pentru a pune în evidenţă paralizia (se comprimă bilateral nervul facial înapoia condilului mandibulei şi se observă o contracţie a muşchilor feţei numai de partea sănătoasă). Alteori, există, destul de frecvent, o inegalitate pupilară, midriaza fiind plasată de partea hemiplegică, iar alteori, reflexul corneean persistă de partea opusă hemiplegiei. Foarte rareori, putem constata secuse convulsive ale musculaturii hemicorpului de partea leziunii, generate de fenomene compresive intracerebrale.

Cînd hemoragia nu depăşeşte zona capsulolenticulară sau nucleul lenticular, regiunea talamică sau alte regiuni ale nucleilor de la baza creierului, coma are tendinţă de regresiune. Bolnavul reacţionează la excitaţii dureroase prin mişcări inconştiente de apărare şi retrage membrele neparalizate. El poate emite şi cîteva sunete nearticulate. Pulsul devine rapid, hipertermia se atenuează şi respiraţia se regularizează. Tulburările sfincteriene se menţin însă, iar în absenţa măsurilor terapeutice de reanimare, tulburările de nutriţie, pierderea ponderală şi deshidratarea devin din ce în ce mai expresive. Edemul care infiltrează membrele paralizate se accentuează, acestea devenind hipotermice. Un asemenea bolnav rămîne totuşi expus unui nou ictus, precum şi complicaţiilor diferite, infecţioase şi cardiorespiratorii. Cînd coma se reinstalează, ea are de obicei ca substrat morfologic, apariţia unui hematom intracerebral. Pe măsură ce starea de conştienţă revine către normal, semnele de focalizare devin din ce în ce mai nete, permiţînd stabilirea sindroamelor dependente de topografia leziunilor provocate de ruptura anumitor ramuri arteriale.

Tulburările neurovegetative. Sînt întotdeauna prezente, dar de intensităţi diferite. Faciesul este vultuos, respiraţia zgomotoasă, stertoroasă, uneori de tip Cheyne-Stockes, iar temperatura corpului poate să atingă 41°. Pulsul este de cele mai multe ori plin, dur, bradicardic, accelerîndu-se pe măsură ce temperatura corpului creşte. Tensiunea arterială are tendinţa iniţial să crească, fapt care ne determină să credem că hipertensiunea arterială este cauza hemoragiei de origine centrală, este întotdeauna tranzitorie şi nu trebuie interpretată fără discernămînt ca aparţinînd unui diabet.

HEMATOMUL CEREBRAL HEMISFERIC

Reprezintă o colecţie de sînge situată superficial în ţesutul cerebral, de cele mai multe ori în regiunea temporoparietală, rezultată dintr-o hemoragie intracerebrală spontană. Spre deosebire de marea hemoragie cerebrală, care are sediul în profunzimea substanţei cerebrale şi care infiltrează şi distruge ţesutul nervos, hematomul cerebral emisferic circumscris spontan nu infiltrează şi nu distruge ţesutul nervos. El apare mai frecvent la subiecţii din decada a cincia şi a şasea de vîrstă, atît la cei purtători de malformaţii vasculare (anevrisme şi angioame intracraniene), cît şi la bolnavii vîrstnici hipertensivi şi cu arterioscleroză cerebrală. Mai poate fi provocat şi de tumori cerebrale şi sindroame hemoragipare, ca şi de traumatisme craniocerebrale.

Sindromul premonitor. În majoritatea cazurilor, bolnavii prezintă înainte de debut (cu cîteva minute pînă la trei săptămîni), o serie de simptome şi semne, printre care: cefalee, ameţeli, greaţă, parestezii, discrete tulburări de vorbire. În cazuri mai rare, debutul poate fi precedat de convulsii generalizate sau focalizate, ca şi de deficit motor, deficit senzorial sau ambele, cu caracter tranzitoriu. Într-un număr restrîns de cazuri, cînd hematomul se dezvoltă lent, sindromul premonitor se aseamănă cu cel din tumorile cerebrale (forma pseudotumorală a hematomului cerebral).

Scanned with OKEN Scanner

Manifestările clinice. Clinic, hematomul cerebral evoluează acut, subacut, şi cronic, în raport cu debutul şi evoluţia.

Forma acută. În forma lui acută, nu diferă din punct de vedere al simptomatologiei clinice de debut şi al evoluţiei de marea hemoragie cerebrală: debut brusc, comă profundă, hemiplegie flască, deviaţia capului şi a globilor oculari către partea leziunii, pupile miotice sau midriatice uni sau bilateral şi areactive la lumină (abolirea reflexului fotomotor), respiraţie zgomotoasă, bradicardie, creşterea presiunii arteriale şi hipertermie. Hipertensiunea arterială simptomatică, prezentă în 20% din cazuri, poate fi luată drept hipertensiune arterială cronică de fond, care a condiţionat apariţia hematomului cerebral. Prezenţa tulburărilor neurovegetative grave determină în majoritatea cazurilor o evoluţie rapid mortală.

Forma subacută. Se caracterizează printr-o evoluţie în trei faze: de debut, de acalmie relativă şi de agravare.

Faza de debut. Există mai multe forme de debut. La un număr restrîns de bolnavi debutul este asemănător celui din forma acută a hematomului cerebral. În cele mai multe cazuri, debutul este asemănător cu cel din hemoragiile cerebro-vasculare de gravitate medie: bolnavul îşi pierde starea de conştienţă în mod brusc, după care o recapătă treptat, prezentînd vărsături, deficit neurologic sever şi cefalee. În cazuri mai rare, bolnavul poate prezenta simptome şi semne care sugerează o tumoră cerebrală: cefalee atroce, vărsături şi instalarea progresivă a unor semne neurologice ca: hemiplegie, afazie, hemianopsie omonimă, ca şi iritaţie meningeală şi tulburări mintale. Această formă de debut se pretează la confuzia nu numai cu o tumoră cerebrală, dar şi cu un infarct cerebral neembolic. Mai rar, debutul poate fi marcat de instalarea unei hemiplegii fără comă sau prin crize comiţiale Jacksoniene izolate, urmate de pierderea stării de conştienţă. După Arseni şi colab. (1967), debutul cu crize epileptice focale se întîlneşte în jumătate din cazuri.

Faza de acalmie relativă. Se caracterizează prin revenirea treptată a stării de conştienţă, bolnavul devenind fie complet lucid, fie obnubilat sau în stare de stupoare. În această fază, care durează în medie o săptămînă (cu extremele de la 12 ore la 19 zile), simptomele şi semnele neurologice, cele de hipertensiune intracraniană şi de iritaţie meningeală pot fi detectate cu relativă uşurinţă, deşi bolnavul se află de multe ori în stare de obnubilare, cu bradifrenie, confuzie mintală sau ambele. Bolnavul se plînge de cefalee severă, difuză sau localizată în regiunea occipitală sau lateral, de partea leziunii, însoţită sau nu de vărsături. Examenul neurologic pune în evidenţă diferite tulburări motorii, senzitive, senzitivo-motorii.

Dintre tulburările motorii, hemiplegia tipică este cel mai frecvent întîlnită, după care urmează hemipareză şi prezenţa semnelor piramidale unilaterale. Dintre tulburările senzitive, asomatognozia (tulburare caracterizată prin ignorarea sau nerecunoaşterea unuia sau mai multor segmente ale corpului) contralaterală este cel mai frecvent întîlnită, urmată de hemianestezie. Acest tip de tulburări senzitive pot fi evidenţiate numai în cazul în care hematomul este localizat în emisfera nedominantă. Cînd hematomul este localizat în emisfera dominantă, majoritatea bolnavilor prezintă afazie. Hematoamele localizate în regiunea temporo-occipitală produc hemianopsie omonimă (lipsa vederii a jumătăţii laterale de aceeaşi parte a cîmpului vizual), prin afectarea radiaţiilor optice. Cînd hematomul cerebral fisurează scoarţa cerebrală sau pereţii ventriculilor laterali, apar semne de iritaţie meningeală produsă de sîngele care a pătruns în spaţiul subarahnoidian. În sfîrşit, hematoamele localizate în lobul temporal, însoţite de edem

cerebral secundar pot determina hernie cerebrală internă (angajare cerebrală), care se manifestă prin diferite semne: paralizie de oculomotor, midriază unilaterală, pierderea stării de conştienţă, redoare de ceafă şi prezenţa bilaterală a semnului Babinski. Complicaţia este gravă.

Faza de agravare. Survine, de cele mai multe ori, către a zecea zi de evoluţie, cînd semnele de hipertensiune intracraniană (cefalee atroce, vărsături, ameţeli şi somnolenţă), ca şi semnele de angajare cerebrală se intensifică treptat, ducînd la reinstalarea comei şi la tulburări neurovegetative grave, ca urmare a extinderii hematomului şi a edemului cerebral. În cazurile în care hematomul este de dimensiuni mici şi edemul cerebral, care circumscrie hematomul, este de mică importanţă, evoluţia poate fi favorabilă, hematomul resorbindu-se complet şi fără sechele, în condiţii de tratament conservator.

Forma cronică. În forma zisă cronică a hematomlui cerebral circumscris, debutul este progresiv cu semne de hipertensiune intracraniană sau cu semne neurologice de focar: hemipareză, hemianestezie, tulburări somatognozice şi mai ales hemianopsie laterală omonimă, care reprezintă semnul clinic major. Obnubilarea sau starea comatoasă se instalează după 2—3 săptămîni, aşa cum se întîmplă în tumorile cerebrale cu evoluţie rapidă, de unde şi numele de « formă pseudotumorală » a acestui tip de hematom cerebral.

HEMORAGIA INTRAVENTRICULARĂ

Din punct de vedere anatomic se disting trei tipuri de hemoragie ventriculară: hematocefalia internă totală care constă în invadarea cu sînge a întregului sistem ventricular şi ocuparea acestuia de către sîngele coagulat; hematocefalia internă parţială care constă în invadarea cu sînge şi ocuparea de către hematomul format numai a unei părţi din sistemul ventricular; hemoragia intraventriculară caracterizată prin invazia sistemului ventricular cu sînge proaspăt, care amestecîndu-se cu lichidul cefalorahidian nu coagulează şi nu formează hematom intraventricular total sau parţial. În determinismul acestor tipuri de hemoragii, un rol deosebit revine istmurilor ventriculare şi plexurilor coroide, care blochează punctele în care pereţii ventriculari s-ar putea rupe. Astfel, plexul ventricular blochează orificiul Monro (care face comunicarea între ventriculii laterali I şi II), ca şi cornul lateral al trigonului ventricular, prevenind pericolul răspîndirii sîngelui în tot sistemul ventricular cînd hemoragia interesează numai un ventricul. Hemoragia intraventriculară poate fi primitivă şi secundară.

Hemoragia intraventriculară primitivă. În acest tip de hemoragie sursa este reprezentată de vasele sanguine intraventriculare rupte. Simptomele şi semnele sînt în funcţie de gradul hemoragiei şi de întinderea acesteia în sistemul ventricular. Bolnavul prezintă spasme severe ale musculaturii flexoare şi extensoare, declanşate de stimulii senzoriali obişnuiţi; hiperreflectivitate, mişcări automate de apărare şi uneori chiar convulsii generalizate sau mai ales localizate de partea opusă leziunii (uneori de partea leziunii). Crizele convulsive se succed uneori subintrant, iar între ele starea comatoasă se aprofundează. Cînd hemoragia este masivă apar semne de suferinţă a trunchiului cerebral, bolnavul prezentînd contractură în extensie la nivelul membrelor, trunchiului şi gîtului (care evocă rigiditatea decerebrată), ca şi tulburări neurovegetative grave (facies vultuos, transpiraţii profuze, instabilitate a valorilor presiunii arteriale, aritmii cardiace) pe fondul unei come profunde. În esenţă, tabloul clinic tipic al hemoragiei ventriculare constă din: debut brusc, comă profundă şi persistentă, semne de suferinţă a trunchiului cerebral, menin-

Scanned with OKEN Scanner

gism şi tulburări grave ale funcţiilor vegetative centrale. Evoluţia este rapid mortală, în aproximativ 24 de ore prin insuficienţă respiratorie acută de origine centrală.

Hemoragia intraventriculară secundară. Sursa hemoragiei este reprezentată de ruptura unui vas situat în substanţa cerebrală, de unde sîngele pătrunde în ventriculi fie la nivelul polului anterior al ventriculului lateral, fie posterior, în regiunea occipitală. La simptomele şi semnele aparţinînd hemoragiei ventriculare primitive se mai adaugă cele produse de dilacerarea de către sînge a parenchimului cerebral. Tabloul tipic clinic constă din: debut brusc cu stare comatoasă profundă şi rigiditate decerebrată, la care se adaugă de regulă hemiplegia şi uneori o stare de agitaţie motorie. Cînd hemoragia nu este bruscă şi extravazatul sanguin pătrunde în cantităţi mai mici în sistemul ventricular, tabloul clinic este mult mai sărac, fără rigiditate decerebrată şi chiar fără comă.

DIAGNOSTICUL PARACLINIC ŞI DE LABORATOR

În general, în majoritatea cazurilor, diagnosticul clinic de hemoragie cerebrală nu comportă dificultăţi deosebite. Cu toate acestea, explorările paraclinice şi de laborator sînt indispensabile şi aceasta nu numai pentru confirmarea diagnosticului clinic, dar îndeosebi pentru diferenţierea accidentelor hemoragice de cele ischemice sau încă, pentru diferenţierea unei hemoragii cerebrale de o altă afecţiune encefalică, cu care aceasta poate fi confundată în mod curent.

Probele de laborator uzuale. În faţa unui bolnav cu accident vascular recent, hemograma, ureea sanguină, glicemia, colesterolemia şi lipemia, examenul de urină şi eventual ionograma, sînt probe de laborator obligatorii, care permit aprecierea, într-o oarrecare măsură, a fondului patologic al bolnavului. Repetarea lor în cursul evoluţiei dă relaţii asupra prognosticului cazului în speţă. Cînd hemoragia cerebrală se însoţeşte de hiperleucocitoză cu neutrofilie trebuie să ne gîndim la coexistenţa unui proces infecţios, de cele mai multe ori bronhopulmonar sau urinar. Dacă azotemia creşte, trebuie avută în vedere existenţa unei insuficienţe renale acute, funcţionale sau organice sau a unei insuficienţe renale cronice acutizate, iar dacă glicozuria este importantă şi persistentă trebuie avută în vedere nu numai eventualitatea unei tulburări nervoase de glicoreglare, dar şi cea a unui diabet zaharat. Se pare, că hiperbilirubinemia ar avea o valoare diagnostică importantă, fiind caracteristică numai accidentelor hemoragice, atunci cînd ea este pusă în evidenţă la 2—3 zile de la debutul accidentului vascular cerebral. Explorările care privesc coagulabilitatea sanguină ne pot da relaţii în cazurile de sindroame hemoragipare sau la bolnavii supuşi unei terapii anticoagulante intempestive sau prelungite.

Puncţia lombară. Examenul lichidului cefalorahidian reprezintă explorarea de laborator cea mai valoroasă pentru diagnostic. În hemoragia intracerebrală, LCR este hemoragic în peste 80% din cazuri. Numărul hematiilor variază între 2 000—50 000/ml, cu extremele 100—1 000 000/ml. LCR poate fi clar, cînd puncţia lombară este efectuată imediat, în primele ore de la accident, deoarece sîngele nu a avut timp să pătrundă în spaţiul subarahnoidian. Repetarea puncţiei după mai multe ore, pune în evidenţă coloraţia hemoragică a LCR. Cînd hemoragia este mică şi situată profund în ţesutul cerebral, sîngele care a dilacerat parenchimul cerebral nu pătrunde nici în ventriculi, nici în spaţiul subarahnoidian. În asemenea cazuri, LCR rămîne clar macroscopic şi fără hematii microscopic. LCR poate rămîne clar şi în hemoragiile intracerebrale mari.

Scanned with OKEN Scanner

În hematomul intrahemisferic, LCR este de aspect hemoragic sau xantocromic, în peste 70% din cazuri. Concentraţia proteinelor este crescută, ca şi presiunea LCR, care variază în jurul cifrei de 300 mm Hg. Deseori, constatăm pleiocitoză. În hemoragia intraventriculară, LCR este de asemenea hemoragic. Punerea în evidenţă a unui LCR xantocromic are aceeaşi semnificaţie diagnostică, pentru natura hemoragică a unui accident vascular cerebral, ca şi aspectul hemoragic al acestuia.

Examenul fundului de ochi. Cînd hemoragia intracerebrală se însoţeşte de hipertensiune intracraniană, examenul fundului de ochi pune în evidenţă prezenţa edemului papilar. Semnul are o valoare diagnostică mică, nefiind specific hemoragiilor intracerebrale.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Comportă, în primul rînd, excluderea hemoragiei subarahnoidiene şi a infarctului cerebral şi în al doilea rînd, a unei tumori cerebrale.

Hemoragia subarahnoidiană. Prezenţa semnelor de iritaţie meningeală şi a LCR hemoragic, într-o mare parte din hemoragiile intracerebrale şi intraventriculare, ridică probleme de diagnostic diferenţial, uneori insolubile. Diagnosticul clinic de hemoragie intraventriculară nu este întotdeauna posibil, deoarece semnele clinice meningeale şi prezenţa sîngelui în LCR, nu permit diferenţierea între o hemoragie ventriculară şi una meningeală. Semnele de iritaţie meningeală (redoarea cefei, semnul lui Kernig, semnul lui Brudzinski) sînt prezente în peste 85% din cazurile de hemoragie cerebrală cu inundaţie ventriculară. Pe de altă parte, aceleaşi semne pot fi prezente în aproximativ 50% din cazurile în care nu există o hemoragie intraventriculară. Se consideră ca fiind valoroase, pentru diagnosticul de hemoragie intraventriculară, următoarele semne: coma profundă şi timpurie, contracţiile tonice periodice şi rigiditatea decerebrată. Gesticulaţia automată este rareori absentă în hemoragia subarahnoidiană şi este aproape întotdeauna prezentă în stadiile iniţiale ale hemoragiei intraventriculare. În hemoragia ventriculară, reflexele osteotendinoase sînt vii, hiperreactive (în faza iniţială), în timp ce în hemoragia subarahnoidiană, ele sînt diminuate şi tind să dispară. Pentru hemoragia intraventriculară, mai trebuie luate în consideraţie şi alte manifestări clinice şi anume: mioza, mişcările pendulare ale globilor oculari, congestia feţei, aritmia respiratorie, transpiraţia, cianoza şi edemul pulmonar acut neurogen. Deseori, însă diagnosticul diferenţial este insolubil.

Infarctul cerebral. În general, există tendinţa de a considera un accident vascular cerebral sever, mai de grabă ca fiind o hemoragie cerebrală, decît un infarct cerebral. Din acest motiv, în practică concordanţa dintre diagnosticul clinic şi cel anatomo-patologic este de numai 45%. După Kreindler (1972), debutul brusc, cu toate că este considerat caracteristic pentru hemoragie, este prezent în 50% din cazurile de infarct cerebral. Semnele premonitorii ca, cefaleea, ameţeala, sincopa, tulburările senzitive sau motorii, semnele psihice, sînt prezente în 60% din cazurile de infarct cerebral şi numai în 30% din cazurile de hemoragie cerebrală. În condiţiile unei presiuni arteriale sistolice în jur de 200 mm Hg, incidenţa hemoragiei cerebrale este tot atît de mare ca cea a infarctului cerebral. În condiţiile unei presiuni sistolice de peste 220 mm Hg, probabilitatea hemoragiei este de două sau de trei ori mai mare, decît a infarctului cerebral. Cînd presiunea sistolică este mai mică de 160 mm Hg, diagnosticul de infarct cerebral devine mai probabil, decît cel de hemoragie cerebrală. Prezenţa semnului Babinski bilateral este întîlnită în 60% din cazurile cu hemoragie

cerebrală şi numai în 15% în cele cu infarct cerebral. Durerea de cap, considerată caracteristică pentru hemoragie, se asociază numai în 20% din cazuri cu hemoragia şi în 12% cu infarctul cerebral. Bradicardia este cel mai frecvent întîlnită în infarctele cerebrale (45%) şi mai puţin în hemoragie (20%). În sfîrşit, alte simptome şi semne, cum ar fi vărsăturile, convulsiile, devierea conjugată a globilor oculari, cu toate că au o uşoară prevalenţă în hemoragia cerebrală, au o valoare mică în diagnosticul diferenţial. În esenţă trebuie reţinute cîteva simptome şi semne neurologice care au o valoare diagnostică diferenţială deosebită: modificările pupilare sînt des întîlnite în hemoragii şi excepţional în infarcte; mioza nu este prezentă decît în hemoragii; modificările bilaterale de tonus muscular, ca şi hiperreflectivitatea osteotendinoasă se întîlnesc numai în hemoragii; cînd într-o hemoragie cerebrală coma se instalează progresiv poate fi vorba de un hematom intraparenchimatos (forma pseudotumorală a hematomului cerebral).

Vîrsta şi sexul ne pot fi de folos în diagnosticul diferenţial (Kreindler, 1972): în decada a cincia şi a şasea de vîrstă, hemoragia este mai frecventă la bărbaţi şi infarctul la femei, în decada a şaptea infarctul este mai frecvent la bărbaţi decît la femei; în decada a opta ambele sexe fac de predilecţie infarcte; după vîrsta de 80 de ani, infarctul cerebral este regula, hemoragia cerebrală excepţia. Vîrsta şi sexul modifică nu numai incidenţa acestor două tipuri de accidente vasculare cerebrale, dar şi tabloul clinic şi evoluţia lor. Aşa de exemplu, o hemoragie cerebrală survenită în grupa de vîrstă de 40—49 de ani, are debutul aproape totdeauna brusc, iar coma este profundă şi cu semne vegetative foarte accentuate. În grupa de vîrstă de 80—89 de ani, coma este numai rareori profundă de la început, de cele mai multe ori ea fiind superficială sau poate chiar să lipsească. În sfîrşit, luarea în consideraţie a fondului patologic al bolnavului ne este de folos îndeosebi pentru diagnosticul diferenţial dintre hemoragia cerebrală şi infarctul embolic.

Tumorile cerebrale. Dintre hemoragiile intracerebrale, hematomul cerebral hemisferic circumscris cu evoluţie cronică dezvoltă o simptomatologie subiectivă şi obiectivă mult asemănătoare cu cea provocată de tumorile cerebrale: cefalee progresivă, atacuri de vărsături, edem papilar (în 50% din cazuri), semne de focalizare cu constituirea progresivă a unui hemisindrom, alterarea progresivă a stării generale şi instalarea treptată a comei. Anamneza (relaţii de la familie, cînd bolnavul este obnubilat sau în comă) ne poate da relaţii utile fondul patologic vascular, simptome şi semne care preced sindromul de hipertensiune intracraniană. Explorările paraclinice şi îndeosebi angiografia şi scintigrafia precizează de cele mai multe ori diagnosticul etiologic.

TRATAMENTUL

Tratamentul de urgenţă al hemoragiei intracerebrale şi intraventriculare constă în esenţă în: măsuri de prim ajutor la locul unde s-a produs ictusul apoplectic şi în timpul transportului către spital; internarea bolnavului în spital; terapia intensivă a stării comatoase; reducerea edemului cerebral secundar, asigurarea hemostazei şi reducerea valorilor tensionale.

PRIMUL AJUTOR ŞI INTERNAREA ÎN SPITAL

De regulă, orice bolnav cu accident vascular cerebral major trebuie internat de urgenţă într-o secţie de neurologie sau la nevoie, într-o secţie de boli interne dintr-un spital unde funcţionează un serviciu de reanimare. În cazurile de comă profundă cu tulburări vegetative

grave şi îndeosebi respiratorii şi circulatorii, se aplică măsurile simple de resuscitare cardiorespiratorie (p. 98), atît la locul unde s-a produs ictusul apoplectic, cît şi în timpul transportului către spital.

TERAPIA INTENSIVĂ A STĂRII COMATOASE

Orice bolnav în stare de comă produsă de o hemoragie cerebrală, trebuie supus unei supravegheri permanente, ca şi măsurilor de terapie intensivă (p. 513): reechilibrarea respiratorie (p. 516); reechilibrarea circulatorie (p. 516); reechilibrarea hidroelectrolitică (p. 516); aport caloric şi vitaminic adecvat (p. 515); profilaxia şi tratamentul infecţiilor bronhopulmonare (p. 517); profilaxia şi tratamentul infecţiilor urinare (p. 517); profilaxia şi tratamentul escarelor (p. 517); suprimarea convulsiilor şi a hipertermiei prin mijloace adecvate.

REDUCEREA EDEMULUI CEREBRAL SECUNDAR

În hemoragia intracerebrală şi îndeosebi în hematomul cerebral hemisferic circumscris, edemul cerebral secundar perifocal duce pe de-o parte la hipertensiune intracraniană, iar pe de altă parte la formarea de conuri de presiune, respectiv la hernierea anumitor părţi din encefal prin unele orificii preformate (hernia cerebrală internă sau angajarea cerebrală). Astfel, formarea unui con de presiune pe faţa internă a lobului temporal (angajare temporală) determină deplasarea şi compresiunea trunchiului cerebral care explică în special midriaza iniţial unilaterală şi apoi bilaterală (prin suferinţa nervului oculomotor), alterarea stării de conştienţă de la obnubilare pînă la comă (prin suferinţa substanţei reticulate), apariţia semnului Babinski de partea opusă (prin compresia pedunculului cerebral). De aceea, reducerea edemului cerebral secundar perifocal reprezintă un obiectiv major în terapia de urgenţă, deoarece suferinţa trunchiului cerebral prin angajare cerebrală poate fi cauza directă a morţii în primele zile de evoluţie a bolii. Terapia antiedematoasă constă în administrarea de glicerol pe sondă nazogastrică, manitol în perfuzie, corticoizi şi ACTH în injecţii intramusculare (p. 341). Soluţiile hiperosmolare de glucoză şi uree sînt mai rar folosite şi chiar abandonate de unii autori, datorită unor neajunsuri printre care, fenomenul de « rebound » (răbufnire). Trebuie reţinut că eficacitatea medicaţiei antiedematoase depinde în mare măsură de o bună oxigenare a bolnavului. Hipoxemia şi hipoxia cerebrală prin tulburări de ventilaţie de origine centrală (nervoasă) sau periferică (obstrucţia căilor aeriene prin acumulare de secreţii sau complicaţii infecţioase bronhopulmonare) contribuie la întreţinerea şi accentuarea edemului cerebral. De aceea, reechilibrarea respiratorie în scopul asigurării unei hematoze eficiente este o condiţie sine qua non în tratamentul edemului cerebral la aceşti bolnavi. De asemenea, prevenirea hipercapniei sau îndepărtarea acesteia prin reechilibrare respiratorie contribuie la îndepărtarea unei cauze suplimentare de hipertensiune intracraniană (acumulare de CO_2 în LCR). Aşezarea bolnavului în poziţie Trendelenburg reduce pericolul de angajare cerebrală prin drenaj postural.

ASIGURAREA HEMOSTAZEI

Oprirea sîngerării intracerebrale se face în mod spontan şi în timp util, cînd sîngerarea este minoră sau medie. Ruperea unor vase de calibru mai mare sau a unor anevrisme dă naştere, de regulă, la hemoragii grave. Pentru a nu stînjeni procesul de hemostază fiziologică trebuie evitate transporturile bolnavului pe distanţe lungi şi cu mijloace de transport neadecvate. De asemenea, odată ce bolnavul a fost internat în spital i se instituie repausul la pat

timp de 2—4 săptămîni, după caz. Pentru a accelera procesul natural de hemostază administrăm timp de 3—4 zile: fitomenadion (Vitamina K_1) 10—20 mg (1—2 fiole) pe zi şi hemocoagulază (Venostat) 1—2 U (1—2 fiole) pe zi, intramuscular sau intravenos.

REDUCEREA VALORILOR TENSIONALE

Controlul prompt şi precis al hipertensiunii arteriale reprezintă una din măsurile terapeutice de urgenţă la bolnavii la care hemoragia intracerebrală şi intraventriculară s-a instalat pe fondul unei hipertensiuni arteriale cronice. Pentru scăderea rapidă a presiunii sanguine se foloseşte reserpina (Raunervil) intramuscular sau diazoxidul (Hyperstat) intravenos sau alfametildopa (Aldomet) intravenos, în dozele şi ritmul de administrare corespunzătoare cazului. Valorile tensiunii arteriale trebuiesc coborîte la cifrele de 150/90 mm Hg. Reducerea valorilor tensionale este recomandată de unii autori (Janeway şi Meyer, 1973), chiar la bolnavii normotensivi, deoarece scăderea presiunii sanguine grăbeşte hemostaza, diminuă debitul de extravazare şi riscul de recidivă. Pentru ca să fie eficace, cifrele de control ale tensiunii arteriale trebuie să fie de 110/60 mm Hg. Atît în cazul hipertensivilor cît şi al normotensivilor trebuie urmărită şi asigurată cu atenţie stabilitatea valorilor tensionale aduse la cifrele adecvate amintite. După recăpătarea stării de conştienţă tratamentul antihipertensiv se stabileşte în funcţie de caz aplicîndu-se una din schemele terapeutice cele mai adecvate (folosită sau nu anterior accidentului vascular cerebral hemoragic), un diuretic tiazidic + unul sau două droguri hipotensoare).

ÎNDEPĂRTAREA AGITAŢIEI ŞI CONVULSIILOR

Bolnavii care nu sînt în stare de comă profundă ci numai de somnolenţă sau obnubilare, dar care prezintă agitaţie motorie trebuie să fie sedaţi prin administrarea intramusculară de Diazepam în doze de 5—10 mg la intervale de 4—6 ore sau de Fenobarbital în doze de 25—50 mg la aceleaşi intervale (se evită dozele mai mari pentru a nu împiedica urmărirea fluctuaţiilor în starea de conştienţă a bolnavului). La bolnavii cu starea de conştienţă păstrată, predispuşi la convulsii administrăm difenilhidantoină sodică (Fenitoin) pe cale orală, în doze de 200—300 mg (2—3 tablete) pe zi. La bolnavii comatoşi care prezintă episoade convulsive administrăm drogul (Dilantin) pe cale intravenoasă, într-un ritm de 50 mg/min pînă la doza totală de 400 mg pentru o injecţie. Dacă crizele convulsive au tendinţa să se repete, administrăm Diazepam intravenos lent în doze de 5—10 mg/injecţie.

COMBATEREA HIPERPIREXIEI

În faza acută a hemoragiei intracerebrale, termometrizarea bolnavilor trebuie să se facă din oră în oră, la nevoie chiar mai des, pentru a surprinde accesele de hiperpirexie de origine centrală care de regulă depăşesc 40°C. Aminofenazona, acidul acetilsalicilic şi alte antipiretice sînt deseori ineficace. În asemenea cazuri, se recurge la împachetări reci care se schimbă periodic dacă hiperpirexia persistă.

REGIMUL DIETETIC

În hemoragiile intracerebrale care nu evoluează cu stare de comă, alimentaţia se face pe cale orală chiar dacă bolnavul se află într-o stare de somnolenţă sau de obnubilare. În primele 24—48 de ore, regimul trebuie să fie hidrozaharat (alcătuit din ceai îndulcit cu zahăr, compoturi, citronade, sucuri de fructe), asigurîndu-se raţia de minimum 2 000 ml de lichide (dacă bolnavul nu a prezentat transpiraţii abundente sau alte pierderi de

lichide care trebuie aproximate şi înlocuite). Începînd cu a doua sau a treia zi, regimul se îmbogăţeşte treptat cu supe de legume şi zarzavaturi, supă de pasăre slabă, degresată, piureuri de legume, brînză de vaci proaspătă, carne slabă de pasăre sau vită fiartă şi tocată, pîine prăjită, ouă fierte moi (numai două pe săptămînă), gelatină de fructe, miere, fructe (mere coapte sau rase), iaurt etc. Regimul trebuie să fie hiposodat, dacă bolnavul este hipertensiv, să asigure minimum 2 000 de calorii/zi şi să conţină suficiente alimente bogate în celuloză pentru combaterea constipaţiei. Cînd tranzitul intestinal este încetinit se administrează bolnavului laxative.

INTERVENŢIA CHIRURGICALĂ

Cînd diagnosticul de hematom cerebral hemisferic circumscris este cert şi cînd localizarea acestuia permite abordarea chirurgicală, se pune problema intervenţiei chirurgicale pentru evacuarea hematomului. După Arseni şi colab. (1967), numai 29% din bolnavi se vindecă complet, restul rămînînd cu sechele de diferite grade. Mortalitatea se ridică la peste 25% din cazuri.

HEMORAGIA SUBARAHNOIDIANĂ

Anatomic, spaţiul subarahnoidian se află situat între foiţa internă a arahnoidei şi pia mater. El este traversat de o reţea trabeculară neregulată şi găzduieşte lichidul cefalorahidian. Hemoragia subarahnoidiană constă în acumularea de sînge în spaţiul subarahnoidian, provenit din ruperea unui vas sanguin situat în acest spaţiu.

CADRUL ETIOPATOGENIC

În peste 50% din cazuri hemoragia se produce prin ruptura unui anevrism. Ruptura anevrismelor intracraniene este responsabilă de 28% din decesele prin accidente vasculare cerebrale survenite în decadele de vîrstă pînă la 60 de ani. Hemoragia subarahnoidiană se întîlneşte la orice vîrstă, incidenţa ei crescînd progresiv pînă în decada a cincea, după care scade.

Deşi prin spaţiul subarahnoidian trec atît artere cît şi vene, sursa hemoragiei subarahnoidiene pure este de cele mai multe ori o ruptură arterială. În hemoragiile cerebro-meningee, sîngele extravazat pătrunde iniţial în parenchimul cerebral, de unde invadează în mod secundar spaţiul subarahnoidian fie prin inundaţie ventriculară, fie prin ruptura scoarţei cerebrale. Şi în acest caz, hemoragia este provocată cel mai frecvent de ruptura unor anevrisme arteriale situate pe traiectul arterelor din parenchimul cerebral. Asocierea malformaţiilor vasculare cu hipertensiune arterială nu este excepţională. Angioamele cerebrale realizează toate tipurile de hemoragie cerebromeningee, inclusiv inundaţia ventriculară primitivă, cînd ele se găsesc în imediata vecinătate a cavităţilor ventriculare. De aceea, cînd un bolnav cu hipertensiune arterială face o hemoragie cerebro-meningee nu trebuie exclusă posibilitatea naturii anevrismale sau angiomatoase a acesteia.

Odată pătruns în spaţiul subarahnoidian, (prin intermediul cisternelor), o parte din sîngele extravazat se amestecă cu LCR, o altă parte rămîne cantonată cu sîngele fluid, iar altă parte coagulează. După hemoragiile mari, cea mai mare parte a sîngelui rămîne fluid. Gradul şi sediul hemoragiei sînt variabile. Hemoragiile de cauză inflamatorie sau toxică sînt minore, punctiforme, şi de regulă circumscrise. În hemoragiile prin ruperea de anevrisme, sîngele poate rămîne cantonat numai în spaţiul subarahnoidian al unei hemisfere, acolo unde s-a produs ruptura de vas, sau poate să difuzeze în întreg spaţiul subarahnoidian care înveleşte atît encefalul, cît şi măduva spinării. Sîngele poate străbate pia mater

şi infiltra substanţa cerebrală, realizîndu-se hemoragia meningocerebrală. Cînd hemoragia este situată în spaţiul subarahnoidian de la baza creierului, sîngele poate să pătrundă în ventriculii cerebrali sau/şi să difuzeze în spaţiul subarahnoidian care înconjoară hemisferele cerebrale. În hemoragiile mari, în cazuri rare, sîngele poate pătrunde, în cantităţi mici, în spaţiul subdural. Rareori se produc hematoame subarahnoidiene circumscrise. În intoxicaţii, diateze hemoragice, iradiaţii, insolaţii, arsuri, stări hipoxice, avitaminoze etc. sursa hemoragiei subarahnoidiene poate fi extravazarea sîngelui prin diapedeză, datorită creşterii excesive a permeabilităţii capilare. Extravazatul sanguin, ca şi produşii de degradare ai sîngelui extravazat produc o uşoară inflamaţie aseptică a meningelui urmată de sechele fibroase, variabile ca sediu, întindere şi exuberanţă.

DIAGNOSTICUL CLINIC

Este relativ uşor de stabilit în formele tipice şi deosebit de dificil, uneori imposibil, în cele atipice, deoarece simptomele şi semnele clinice ale hemoragiei subarahnoidiene variază, în raport cu gradul hemoragiei, de la o simplă cefalee trecătoare pînă la pierderea bruscă a stării de conştienţă, comă profundă şi sfîrşit letal în cîteva ore. De aceea, diagnosticul clinic corect, la primul contact cu bolnavul, este posibil conform datelor statistice, în numai 25% din cazuri. Luarea în consideraţie în exclusivitate a triadei clasice (cefalei atroce, prezenţa semnelor de iritaţie meningiană şi aspectul hemoragic al LCR) este insuficientă pentru stabilirea diagnosticului de hemoragie subarahnoidiană, în toate cazurile deoarece numărul formelor atipice este foarte mare.

SINDROMUL PRODROMAL ŞI MODALITĂŢILE DE DEBUT

Pentru stabilirea sindromului prodromal şi a modalităţii de debut la bolnavii care se află în stare de comă trebuie să folosim datele relatate de familie sau de anturaj. În formele fruste datele se culeg de la bolnav.

Sindromul prodromal. Lipseşte la o mare parte din bolnavi. El constă îndeosebi în episoade de cefalee de tip migrenos sau în accese de ameţeală. O parte din bolnavi au mai avut una sau mai multe hemoragii subarahnoidiene fruste în antecedentele apropiate sau îndepărtate. De aceea, anamneza trebuie să precizeze prezenţa semnelor care atestă hemoragii sau care sugerează existenţa unui anevrism cerebral: atacuri de cefalee de tip migrenos, pareze tranzitorii de nervi cranieni (provocate de dilataţii bruşte ale sacului anevrismal) şi de nervi ai extremităţilor; dureri în regiunea lombară a coloanei vertebrale de tip lumbago sau de tipul lombosciaticii.

Modalităţi de debut. Hemoragia subarahnoidiană se poate instala apoplectiform, brusc sau gradat, în raport de gradul hemoragiei, de rapiditatea constituirii hipertensiunii intracraniene şi a apariţiei şi aprofundării stării comatoase şi a şocului.

Debutul apoplectiform sau supraacut. Constă în instalarea bruscă a unei cefalei violente, urmată de comă profundă şi evoluţie fatală în mai puţin de cîteva ore (corespunde hemoragiilor masive).

Debutul brusc sau acut. Se caracterizează prin instalarea simptomelor şi semnelor în interval de aproximativ 5—6 ore. Debutul este marcat de o cefalee violentă, insuportabilă, care se instalează brusc. Cefaleea poate fi generalizată sau localizată fie în regiunea frontală, fie în regiunea occipito-nucală, de unde coboară spre umeri, coloana vertebrală şi membrele inferioare. În unele cazuri, debutul acut este marcat de instalarea unei stări comatoase profunde, care se superficializează treptat. Cînd bolnavul devine conştient, el acuză cefaleea atroce, violentă, amintită mai sus.

Scanned with OKEN Scanner

Debutul progresiv sau subacut. Se caracterizează prin instalarea treptată a simptomelor şi semnelor de hemoragie subarahnoidiană, într-un interval de aproximativ 24 de ore. În asemenea cazuri, pierderea stării de conştienţă este precedată de ameţeli, ţiuituri în urechi, tulburări de vedere (scotoame) şi greţuri.

Manifestările clinice. Sînt deosebit de polimorfe, tabloul clinic putînd fi dominat de diferite combinaţii de simptome şi semne ca: cefalee şi rahialgii; greaţă şi redoare de ceafă; somnolenţă însoţită de semne de focalizare; convulsii cu « status epilepticus »; cefalee, febră şi hiperestezie cutanată; cefalee, ameţeli, vărsături şi semne discrete de iritaţie meningeală; comă cu sau fără semne de focalizare (hemiplegie completă). Pentru necesităţi didactice este preferabilă prezentarea manifestărilor clinice grupate în sindroame.

Semnele de iritaţie meningiană. Sînt expresia reacţiei inflamatorii a meningelui, provocată de prezenţa sîngelui şi în special de produşii de degradare ai acestuia, aflaţi în spaţiul subarahnoidian. Sindromul meningian constă din: cefalee, greţuri, vărsături, fotofobie; redoare de ceafă provocată de iritaţia rădăcinilor senzitive ale nervilor cervicali; prezenţa semnelor Kernig şi Brudzinski. Semnele de iritaţie meningiană se dezvoltă după cîteva zile de evoluţie, rareori în primele 24 de ore şi excepţional de rar imediat după debut. Intensitatea lor depinde de sediul şi întinderea hemoragiei. Ele pot lipsi în 25% din cazuri, uneori chiar în anevrismele intracraniene rupte. Cînd sîngele din spaţiul subarahnoidian pătrunde în ventriculii cerebrali, semnele de iritaţie meningiană retrocedează.

Tulburări neurovegetative. Sînt expresia leziunilor de la nivelul centrilor nervoşi diencefalici, provocate atît de infiltraţia sîngelui în substanţa cerebrală (prin pia mater), cît şi de hipoxie, la rîndul ei determinată de vasospasmul arteriolelor care irigă hipotalamusul. Tulburările vegetative constau din: hiperpirexie, hipertensiune arterială, bradicardie (mai rar tahicardie), vărsături de tip central, hiperemia feţei, hipersudoraţie, urticarie şi hemoragii cutanate, episoade de insomnie, constipaţie rebelă şi pseudoileus.

Febra este de cele mai multe ori moderată (în jur de 38°C), se instalează în a doua sau a treia zi de la debut (rareori în prima zi) şi dispare în cîteva zile. Ea poate lipsi îndeosebi la bătrîni. Hipertensiunea arterială se întîlneşte într-o treime din cazuri, se instalează de cele mai multe ori încă de la debut, este tranzitorie şi totdeauna moderată (valorile maximei nu depăşesc cifra de 200 mm Hg.). Unii bolnavi prezintă instabilitate tensională, iar alţii hipotensiune arterială, semn de prognostic grav. La o parte din bolnavi se constată modificări ale electrocardiogramei: prelungirea intervalului QT şi prezenţa de unde TU negative. Modificările ECG sînt tranzitorii, revenirea la normal se face în cîteva zile, traseul electric trecînd printr-o fază intermediară în care unda U se separă de unda T. Modificările de fază terminală sînt asemănătoare uneori cu cele din perioada de convalescenţă a infarctului miocardic acut.

Leziuni ale nervilor cranieni. Sînt provocate atît de extravazatul sanguin subarahnoidian, cît şi de creşterea presiunii intracraniene. Se exteriorizează clinic prin tulburări senzitive, motorii sau senzitivo-motorii, după cum nervul cranian lezat este senzitiv, motor sau mixt. Leziunile de nervi cranieni sînt prezente în peste 60% din cazuri, interesînd cel mai frecvent nervul oculomotor (III), trigemen (V) şi facial (VII). Lezarea nervului olfactiv (I), tradusă prin anosmie (pierderea totală a simţului mirosului) este foarte rar întîlnită. Compresia nervului optic (II) în regiunea chiasmei optice se exteriorizează clinic prin hemianopsie eteronimă bitemporală (lipsa vederii în jumătatea temporală a cîmpului vizual al ambilor ochi) iar compresia tractului optic ipsilateral, prin

Scanned with OKEN Scanner

hemianopsie omonimă (pierderea vederii în jumătatea temporală pentru un ochi şi nazală pentru celălalt ochi). Lezarea nervilor oculomotor (III) şi trochlear (IV) se exteriorizează prin pareze sau paralizii ale muşchilor globilor oculari şi modificări ale diametrului pupilei. În hemoragia subarahnoidiană acută pupilele sînt de regulă midriazice, iar reflexul pupilar fotomotor este abolit. Combinaţia: comă + pupile midriazice areactive la lumină + LCR hemoragic este de prognostic grav, deoarece sîngele a pătruns şi în substanţa cerebrală. Instalarea bruscă a midriazei fie la debut, fie în cursul evoluţiei, prin compresia fibrelor parasimpatice ale nervului III este de asemenea de prognostic grav, chiar dacă sîngele nu a pătruns din spaţiul subarahnoidian în substanţa cerebrală. Lezarea nervului trigemen (V) determină hipoestezia teritoriului de inervaţie senzitivă a acestuia (cea mai mare parte a feţei), ca şi diminuarea reflexului cornean sau chiar abolirea acestuia. Paralizia nervului abducens (VI) se produce prin hipertensiune intracraniană şi poate fi mono- sau bilaterală. Se traduce prin strabism convergent şi imposibilitatea mişcărilor de abducţie a globilor oculari. Lezarea nervului facial (VII) poate fi de tip central sau periferic. Pareza sau paralizia facială este întotdeauna monolaterală. Afectarea nervului acustico-vestibular (VIII), manifestată clinic prin surditate, ţiuituri în urechi, hipoacuzie, ameţeli, nistagmus etc. este rar întîlnită. De asemenea, lezarea nervilor glosofaringian (IX), vag (X) şi hipoglos (XI) este excepţională.

Tulburări motorii. Se produc prin mai multe mecanisme şi anume: pătrunderea sîngelui din spaţiul subarahnoidian în substanţa cerebrală (hemoragia meningocerebrală); compresia exercitată de hematoamele subarahnoidiene asupra substanţei cerebrale; edemul cerebral localizat; tulburările circulatorii cerebrale, secundare hemoragiei (tromboza arterială secundară ruperii unui anevrism arterial). Cînd sînt produse prin leziuni compresive (hematom, edem), tulburările motorii sînt de regulă tranzitorii, durînd de la cîteva ore la cîteva zile (dispar complet după 10—12 zile). Ca manifestare clinică, ele sînt deosebit de polimorfe, fiind strîns legate de centrii sau de căile motorii afectate. Astfel, pătrunderea sîngelui din spaţiul subarahnoidian în substanţa albă şi lezarea centrilor de asociaţie provoacă deviaţia conjugată a capului şi a globilor oculari către partea hemoragiei. Deviaţia este însoţită de hemipareză (tulburarea este rar întîlnită). Dintre tulburările motorii mai des întîlnite sînt parezele şi paraliziile extremităţilor. În funcţie de sediul leziunii, bolnavul poate prezenta monopareză, hemipareză, mai rar parapareză şi excepţional de rar tetrapareză (cînd sîngele provenit din ruptura unui anevrism bazal se extinde către regiunea anterioară a punţii, reproducînd o hemoragie pontină mediană). Prezenţa unei monopareze sau hemipareze semnalizează fie pătrunderea sîngelui în substanţa cerebrală, fie constituirea unui hematom compresiv. De asemenea, se consideră că apariţia de crize convulsive ar avea aceeaşi semnificaţie. Atacurile convulsive apar în aproximativ 15% din cazuri, reprezentînd uneori o modalitate de debut. Ele pot avea caracter epileptiform (de tipul epilepsiei generalizate sau Jacksoniene) sau de contracţii tonice. Deseori sînt de prognostic grav.

Modificări de reflectivitate. Reflexele osteotendinoase, cutanate, pupilare şi cel cornean pot fi modificate într-o importantă parte din cazuri. Comportarea reflexelor osteotendinoase este foarte variabilă, acestea putînd fi normale, diminuate, abolite sau dimpotrivă hiperreactive. În cazurile uşoare de hemoragie subarahnoidiană, aceste reflexe sînt normale chiar dacă bolnavul este obnubilat. La bolnavii în stare de comă reflexele sînt abolite, dar aceeaşi reflectivitate os-

teotendinoasă abolită o putem găsi şi la bolnavii conştienţi, de unde lipsa de corelaţie între existenţa şi profunzimea comei pe de-o parte şi gradul de diminuare a reflexelor osteotendinoase pe de altă parte. Se pare că diminuarea sau abolirea acestor reflexe este determinată de lezarea rădăcinilor posterioare ale nervilor rahidieni de către sîngele şi produsele lui de degradare, care se găsesc în spaţiul subarahnoidian. Hiperreflectivitatea osteotendinoasă, mai rar întîlnită, este provocată, cel mai probabil, de iritaţia ariilor motorii ale scoarţei cerebrale de către hipertensiunea intracraniană. Reflexele cutanate abdominale pot fi şi ele normale, diminuate sau abolite. Reflexul cutanat plantar poate fi normal sau dimpotrivă modificat (semnul Babinski prezent uni- sau bilateral). Prezenţa semnului Babinski în hemoragiile subarahnoidiene mari s-ar datora lezării tracturilor piramidale prin compresia exercitată de sînge asupra ariilor motorii corticale, asupra punţii sau piramidelor bulbare şi mai rar prin infiltrarea sîngelui din spaţiul subarahnoidian în aceste structuri. Se consideră că diminuarea reflexelor osteotendinoase la nivelul membrelor inferioare în asociaţie cu semnul Babinski bilateral ar constitui o combinaţie de semne neurologice caracteristice hemoragiei subarahnoidiene. Din păcate, această paradoxală combinaţie nu este prezentă totuşi în toate cazurile, de unde valoarea diagnostică discutabilă a acesteia.

Tulburări senzitive. Sînt rar întîlnite, fiind provocate fie de lezarea ariilor senzitive din girul postcentral, fie de iritaţia rădăcinilor posterioare ale nervilor spinali. Ele constau din: hiperestezia cutanată şi a părţilor moi; hipoestezie şi hipoalgezie. Uneori, iritaţia rădăcinilor posterioare ale nervilor spinali de către sîngele şi produşii lui de degradare din spaţiul subarahnoidian declanşează adevărate crize dureroase, localizate în membrele superioare, inferioare sau la nivelul trunchiului.

Coma şi tulburările de ordin psihic. Coma este frecvent întîlnită, putînd surveni atît la debut cît şi în cursul evoluţiei. Aproximativ trei pătrimi din bolnavi prezintă diferite grade de pierdere a stării de conştienţă, instalată în primele 24 de ore, de la coma superficială pînă la coma profundă. Coma are de cele mai multe ori o semnificaţie prognostică gravă. Durata pierderii stării de conştienţă este variabilă: de la cîteva minute pînă la cîteva zile sau săptămîni. Cînd evoluţia nu este fatală, recăpătarea stării de conştienţă se face în mod treptat, iar uneori în mod brusc. Cînd instalarea stării comatoase se desfăşoară în mod lent şi la cîteva ore sau zile de la debutul hemoragiei subarahnoidiene, este vorba, de cele mai multe ori, de un nou episod hemoragic. O mică parte din bolnavi prezintă stări confuzionale delirante, însoţite uneori de halucinaţii şi urmate de amnezie retrogradă sau stări crepusculare. În hemoragiile subarahnoidiene, prin rupere de anevrisme ale arterei comunicante anterioare, perturbările de irigaţie ale hipotalamusului, consecutive acestei rupturi, pot determina instalarea unui sindrom Korsakoff (amnezie anterogradă şi retrogradă, dezorientare amnestică, confabulaţii şi false recunoaşteri).

DIAGNOSTICUL PARACLINIC ŞI DE LABORATOR

Comportă deseori investigaţii de specialitate, de unde necesitatea internării bolnavilor cu forme medii şi grave în secţiile de neurologie sau, de la caz la caz, în secţiile de neuro-chirurgie ale spitalelor.

Puncţia lombară. Extragerea de 1—2 ml de LCR este admisă chiar în cazurile în care puncţia lombară este contraindicată. În hemoragia subarahnoidiană,

LCR este, în majoritatea cazurilor de aspect hemoragic. Acest semn de laborator are o mare valoare diagnostică, deoarece coroborat cu datele clinice (cefalee violentă + semnele de iritaţie meningiană) stă la baza diagnosticului pozitiv al cazurilor tipice. Numărul hematiilor variază de la cîteva mii pînă la un milion sau mai mult /ml LCR. Cazurile în care puncţia lombară extrage lichid clar sînt extrem de rare. Explicaţia fenomenului constă în blocarea răspîndirii sîngelui în spaţiul subarahnoidian al măduvei spinării fie prin hernierea amigdalei cerebeloase datorită unei hipertensiuni intracraniene, fie prin formarea unui hematom. Concentraţia proteinelor din LCR este invariabil crescută. În primele ore de la debutul hemoragiei, numărul leucocitelor din LCR este proporţional cu cel al eritrocitelor. Pe măsură ce eritrocitele dispar (procesul de hemoliză începe în spaţiul subarahnoidian după 4—12 ore de la debutul hemoragiei, iar hematiile dispar după 6—10 de zile) se instalează o pleiocitoză uşoară sau moderată, iniţial cu predominanţa polimorfonuclearelor şi apoi a limfocitelor. Prezenţa de celule macrofage este deosebit de valoroasă pentru diagnostic, chiar cînd LCR este clar. Ele apar în primele 24 de ore de la debutul hemoragiei şi conţin eritrocite proaspete fagocitate. Către a patra zi de la debutul hemoragiei, macrofagele reprezintă 40% din totalul celulelor din LCR şi 60% după opt săptămîni. În cazurile în care hemoragia a fost provocată de o tumoră, macrofagele pot conţine celule tumorale, semn valoros în diagnosticul diferenţial etiologic al hemoragiilor.

Examenul fundului de ochi. În hemoragia subarahnoidiană se produc modificări ale fundului de ochi în aproximativ o treime din cazuri, indiferent de natura etiologică a hemoragiei. Ele constau din: congestie şi edem papilar, congestia venelor retiniene şi hemoragii intraoculare. Congestia şi edemul papilar ipsilateral sau bilateral sînt provocate de hipertensiunea intracraniană, întîlnindu-se în 20% din cazuri. Se instalează la cîteva ore sau cîteva zile de la debutul hemoragiei şi dispar după 3—4 săptămîni. Hemoragiile intraoculare (papilare, retiniene sau în corpul vitros) se întîlnesc în circa 12% din cazuri. Ele sînt provocate de congestia venoasă a retinei, la rîndul ei determinată de hipertensiunea intracraniană. Hemoragiile retiniene au o mare valoare diagnostică diferenţială. Ele au aspect punctiform, de striuri etc., resorbindu-se complet în intervale variabile, de pînă la două săptămîni.

Testele uzuale din sînge şi urină. În aproximativ o treime din cazuri se constată o discretă leucocitoză (în jur de 10 000 şi rareori 25 000/mm³), care revine la normal către a treia săptămînă, cu persistenţa însă a limfocitozei în formula leucocitară. În aproximativ 25% din cazuri VSH este moderat crescut în jur de 40—60 mm/oră. La o parte din bolnavi glicemia creşte odată cu debutul hemoragiei, putînd atinge valori de 200 mg/100 ml ser. Hiperglicemia este rezultatul dereglării centrilor nervoşi vegetativi diencefalici; ea dispare după 2—20 de zile de la debutul hemoragiei. În rare cazuri se constată o discretă retenţie azotată, ureea putînd depăşi valori de 50—60 mg/100 ml ser, datorită vasoconstricţiei renale şi a reducerii filtratului glomerular. Este vorba de o insuficienţă renală acută funcţională, complet şi rapid reversibilă. Uneori, putem constata o discretă hiperbilirubinemie, ca urmare a hemolizei sîngelui în spaţiul subarahnoidian şi a degradării enzimatice a hemoglobinei. Unii bolnavi pot prezenta o albuminurie discretă, cuprinsă între 2—30 mg/100 ml ser şi a cărei origine se pare a fi tot central-vegetativă.

Explorări paraclinice. Sînt de competenţa specialiştilor din secţiile de neurologie. Dintre explorările paraclinice,

Scanned with OKEN Scanner

angiografia carotidiană bilaterală prezintă cel mai mare interes diagnostic, deoarece ea ne furnizează date privind anevrismele cerebrale, care reprezintă cauza cea mai frecventă a hemoragiei subarahnoidiene. Electroencefalografia, echoencefalografia dau relaţii de mai mică valoare diagnostică. Ventriculografia nu poate fi efectuată decît după 4—10 săptămîni de la debutul episodului hemoragic.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Statisticile arată că diagnosticul pozitiv de hemoragie subarahnoidiană nu poate fi făcut la internare decît în 25% din cazuri. La aproximativ 30% din bolnavi se pune diagnosticul de meningită. În procesul diagnosticului diferenţial trebuie mai întîi excluse celelalte tipuri de hemoragie intracraniană.

Hemoragia intraventriculară. Confuzia este posibilă în acele cazuri în care sîngele pătrunde din spaţiul subarahnoidian în ventriculii cerebrali. Diferenţierea clinică este posibilă numai cînd reuşim să stabilim dacă bolnavul a prezentat cefalee violentă, precedată de o senzaţie de lovitură în regiunea nucală, elemente clinice caracteristice debutului acut al hemoragiei subarahnoidiene. Redoarea de ceafă nu apare în hemoragia intraventriculară decît mai tîrziu, cînd cantităţile de sînge ajunse din ventriculii cerebrali în spaţiul subarahnoidian sînt suficient de mari pentru a produce inflamaţia meningelui. Coma precede semnele de iritaţie meningiană în hemoragia ventriculară şi invers, se instalează după un anumit interval de timp de la apariţia acestora în hemoragia subarahnoidiană (cu excepţia cazurilor în care debutul este apoplectiform). Contracturile tonice ale musculaturii extensoare sînt mai frecvente în hemoragia ventriculară, dar ele se pot întîlni şi în hemoragia subarahnoidiană, leziuni corticale severe şi edemul cerebral. Debutul clinic apoplectiform, prezenţa semnelor de localizare şi hipertensiunea intracraniană, ca şi aspectul hemoragic al LCR, sînt elemente care sugerează în primul rînd hemoragia intraventriculară şi în al doilea rînd pe cea subarahnoidiană.

Hemoragia intracerebrală. Confuzia este posibilă în acele cazuri de hemoragie intraparenchimatoasă în care sîngele care a dilacerat substanţa cerebrală, trece în spaţiul subarahnoidian (hemoragie cerebromeningee) sau în cele care debutează prin ictus apoplectic. Diferenţierea unei hemoragii subarahnoidiene al cărui debut este marcat de un ictus apoplectic, de o hemoragie intracerebrală cu acelaşi mod de debut este foarte dificilă, deoarece punerea în evidenţă a semnelor de focalizare la bolnavii cu hemoragie cerebrală în stare de comă profundă, este uneori imposibilă (cînd sînt foarte discrete numai un neurolog experimentat le poate evidenţia). Pe de altă parte în hemoragiile subarahnoidiene grave, în care sîngele pătrunde din spaţiul subarahnoidian în substanţa cerebrală (hemoragia meningocerebrală) bolnavul poate prezenta devierea conjugată a capului şi a globilor oculari, hemiplegie sau crize convulsive, aşa cum se întîmplă în unele hemoragii intracerebrale. Semnul Babinski nu ne este de folos în diagnosticul diferenţial, deoarece el poate fi prezent şi în hemoragia subarahnoidiană pură. La bolnavii în stare de comă profundă, la care ne lipsesc datele anamnestice, diagnosticul diferenţial este imposibil dacă sîngele extravazat iniţial în substanţa cerebrală (hemoragie intracerebrală) pătrunde ulterior în spaţiul subarahnoidian prin ruptura scoarţei (hemoragie cerebromeningee), iar LCR este hemoragic. Dacă bolnavul este tînăr, diagnosticul de hemoragie cerebromeningee sau meningocerebrală prin ruptură de angiom sau anevrism arterial este foarte probabil. Examenul fundului de ochi este util în unele cazuri, deoarece în hemoragia intracerebrală sîngele nu reuşeşte să pătrundă în teaca nervului optic şi să

dea congestie şi edem papilar aşa cum se întîmplă în unele cazuri de hemoragie subarahnoidiană. Hemoragia retiniană (sindromul Terson) nu înseamnă întotdeauna hemoragie intracerebrală. Encefalografia şi angiografia sînt absolut necesare cînd bănuim un hematom hemisferic circumscris a cărui evacuare chirurgicală, efectuată la timp, poate salva viaţa bolnavului în peste 70% din cazuri.

Hematoamele epidural şi subdural. Sursele de confuzie cu aceste hematoame sînt multiple. Cînd sînt localizate în fosa craniană posterioară, ele dau o simptomatologie asemănătoare cu a hemoragiei subarahnoidiene: dureri violente la nivelul regiunii occipito-nucale, redoare de ceafă, febră şi obnubilare. În asemenea cazuri, prezenţa în antecedentele foarte apropiate a unui traumatism cranian, ca şi a intervalului liber, precum şi constatarea unei eventuale fracturi craniene pot tranşa diagnosticul. Sînt cazuri cînd antecedentele traumatice rămîn necunoscute, deoarece hematoamele constituindu-se în timpul somnului, induc starea comatoasă care ne împiedică în interogatoriul bolnavului. Dacă la acest tablou se adaugă şi trecerea de sînge din hematom în spaţiul subarahnoidian, puncţia lombară extrage LCR hemoragic, de unde dificultatea diagnosticului diferenţial. În asemenea cazuri, urmărirea atentă a pulsului, respiraţiei, presiunii sanguine şi semnelor neurologice în timpul comei şi după ne poate furniza elemente utile pentru diagnosticul diferenţial. Hematomul subdural poate evolua ca şi hemoragia subarahnoidiană cu sindrom meningian, de unde altă dificultate de diagnostic diferenţial. În aceste cazuri angiografia cerebrală poate tranşa diagnosticul.

Meningita. Redoarea de ceafă, somnolenţa şi febra sînt simptome şi semne care fac ca hemoragia subarahnoidiană să fie confundată deseori cu o meningită. Instalarea progresivă, în mai multe zile, a sindromului meningian în unele hemoragii subarahnoidiene, aşa cum se întîmplă de regulă în meningite, reprezintă o importantă cauză de eroare. Există meningite bacteriene, ca de exemplu cea produsă de bacilul cărbunos, în care LCR este hemoragic, dar disproporţia dintre eritrocite şi leucocite pledează pentru meningită. Diagnosticul diferenţial este uneori deosebit de dificil într-o meningită abacteriană şi o hemoragie subarahnoidiană cu lichid clar, dacă nu reuşim să punem în evidenţă celule macroface în LCR. În aceste cazuri, creşterea VSH care este mult mai mare în meningite, ca şi alte teste de laborator, sînt elemente care ajută la diagnosticul diferenţial.

Encefalita. Poate fi luată drept hemoragie subarahnoidiană, cînd debutează cu cefalee violentă, pierderea rapidă a stării de conştienţă şi instalarea semnelor de iritaţie meningiană. Encefalitele evoluează însă cu LCR clar, excepţional hemoragic (leucoencefalita acută hemoragică; encefalita necrotică).

Embolia cerebrală. Infarctele hemoragice de natură embolică, în special cele din teritoriul de irigaţie al arterei cerebrale mijlocii, pot produce o hemoragie subarahnoidiană (cerebromeningee) prin ruptura scoarţei cerebrale şi invadarea spaţiului subarahnoidian de către conţinutul ramolismentului cerebral hemoragic. Fondul patologic al bolnavului, modul de debut, semnele neurologice, evoluţia şi explorările paraclinice şi de laborator, stabilesc natura embolică a ramolismentului cerebral şi caracterul secundar al hemoragiei subarahnoidiene fără mari dificultăţi în multe din cazuri.

Tumorile cerebrale. Crează probleme dificile de diagnostic cînd hemoragia subarahnoidiană are ca sursă chiar tumora şi cînd debutul este apoplectiform. De cele mai multe ori însă, pierderea stării de conştienţă este de scurtă durată în tumorile cerebrale sau poate chiar să lipsească. Simptomele şi semnele

Scanned with OKEN Scanner

caracteristice hemoragiei subarahnoidiene (cefalee atroce, ameţeală, vărsături, redoare de ceafă) sînt întotdeauna prezente în cazurile tipice. LCR poate fi de aspect hemoragic sau xantocromic în tumorile cerebrale sîngerînde. Examenul fundului de ochi dă relaţii diferenţiale valoroase: edemul papilar din hemoragia subarahnoidiană este în 90% din cazuri asociat cu puncte sau striuri hemoragice ale papilei sau ale retinei care o înconjoară. Explorările paraclinice şi îndeosebi scintigrafia şi angiografia dau relaţiile necesare pentru stabilirea naturii tumorale a hemoragiei subarahnoidiene.

Trombozele venoase cerebrale. Ca şi tumorile cerebrale, au un tablou clinic mult diferit de cel al hemoragiei subarahnoidiene. În evoluţia lor însă, infarctele cerebrale hemoragice de origine venoasă pot determina instalarea unei hemoragii subarahnoidiene în care sursa hemoragiei poate fi ruptura parenchimului cerebral sau trecerea sîngelui din zona infarctată în spaţiul subarahnoidian prin spaţiile perivasculare. Sîngele mai poate proveni din venele corticale mult congestionate, extravazarea eritrocitelor realizîndu-se prin procesul de diapedeză. În raport de cantitatea de sînge ce trece în spaţiul subarahnoidian, LCR poate fi hemoragic sau xantocromic. Diagnosticul diferenţial necesită de cele mai multe ori practicarea angiografiei cerebrale într-o secţie de specialitate.

TRATAMENTUL

Este asemănător cu cel din hemoragia intracerebrală. El constă în esenţă din: primul ajutor şi internarea în spital; terapia intensivă a stării comatoase; îndepărtarea stării de agitaţie şi a hipertermiei; asigurarea hemostazei; reducerea hipertensiunii intracraniene; repaus la pat şi regim dietetic, reducerea TA.

PRIMUL AJUTOR, INTERNAREA ÎN SPITAL ŞI REPAUSUL LA PAT

Dată fiind evoluţia imprevizibilă în unele cazuri, orice suspiciune de hemoragie subarahnoidiană obligă la internarea bolnavului în spital. Bolnavii în stare comatoasă, cu tulburări vegetative severe, respiratorii şi circulatorii, trebuie internaţi în secţiile de neurologie, dotate cu servicii de reanimare. Atît la locul accidentului, cît şi în timpul transportului către spital, trebuie să se aplice măsurile elementare de resuscitare cardiorespiratorie (p. 98). Bolnavii care se găsesc în stare de veghe pot fi internaţi, la nevoie, şi în secţii de boli interne (cînd acestea sînt mai aproape de locul unde s-a produs accidentul), de preferat în spitalele cu servicii de reanimare. Transporturile pe distanţe mari şi cu mijloace neadecvate trebuie evitate, dată fiind nocivitatea lor pentru procesul de hemostază. Odată internat, bolnavul trebuie ţinut în repaus la pat şi supravegheat continuu (temperatura, pulsul, tensiunea arterială, frecvenţa şi ritmul respiraţiei, starea de conştienţă, evoluţia semnelor neurologice). În cazurile în care evoluţia este nefavorabilă şi bolnavul trebuie transferat într-un serviciu de specialitate, el trebuie sedat pentru prevenirea stării de agitaţie psihomotorie. Durata repausului la pat este de cel puţin patru săptămîni. În cazurile în care tulburările neurovegetative sînt severe, în care apar tulburări psihice sau în care LCR nu se clarifică în ritmul obişnuit, repausul la pat trebuie prelungit. Este de preferat, de la caz la caz, poziţia semişezîndă care permite factorului gravitaţional să acţioneze asupra sîngelui din spaţiul subarahnoidian cerebral pe care-l deplasează în regiunea spinală a acestui spaţiu.

TERAPIA INTENSIVĂ A STĂRII COMATOASE

Coma impune totdeauna măsuri de terapie intensivă cînd este profundă,

Scanned with OKEN Scanner

prelungită şi cînd se însoţeşte de tulburări vegetative grave (p. 513). În hemoragiile subarahnoidiene mari, reechilibrarea circulatorie poate prezenta dificultăţi deosebite, datorită prăbuşirii tensiunii arteriale, la care participă ca factor patogenic însăşi extravazarea sanguină.

NDEPĂRTAREA STĂRII DE AGITAŢIE ŞI A HIPERTERMIEI

Sedarea bolnavului este necesară deoarece agitaţia motorie influenţează nefavorabil hemostaza. Pentru îndepărtarea agitaţiei, în cazuri uşoare, folosim Diazepam în doză de 5—10 mg intramuscular, la intervale de 4—6 ore sau în agitaţiile severe, Plegomazin în doză de 12,5—25 mg intramuscular, la aceleaşi intervale. Mai putem folosi Mialgin în doză de 50—100 mg intramuscular, al intervale de 8—12 ore sau Droperidol în doză de 2,5—5 mg (1—2 ml) intramuscular, 2—3 doze în 24 de ore. Cînd starea de agitaţie nu cedează la medicaţia sus-menţionată se recurge la anestezie care trebuie efectuată exclusiv de către reanimator. În cazurile în care temperatura corpului atinge 40°C sau mai mult, este necesară administrarea de antitermice, a căror eficacitate, aşa cum s-a mai spus, este deseori slabă. Metoda aplicării de împachetări umede şi reci, schimbate periodic, este mult mai eficace pentru combaterea hipertermiei. Aplicarea hipotermiei în hemoragiile intracraniene rămîne controversată.

ASIGURAREA HEMOSTAZEI

Reprezintă un obiectiv terapeutic principal în hemoragia subarahnoidiană. Se realizează prin evitarea transportului bolnavului pe distanţe lungi, repaus la pat şi administrarea de hemostatice de uz curent. Dacă sîngerarea este legată de alte cauze decît ruptura vasculară şi anume de o diateză hemoragică, se aplică şi alte mijloace terapeutice de hemostază în funcţie de natura sindromului hemoragipar.

REDUCEREA HIPERTENSIUNII INTRACRANIENE

Cînd hemoragia şi edemul cerebral consecutiv produc hipertensiune intracraniană există pericolul comprimării trunchiului cerebral cu evoluţie letală. Principalele simptome şi semne care ne atrag atenţia sînt: creşterea presiunii arteriale, bradicardia (sub 70/min), cefaleea severă, vărsăturile de tip central, staza papilară, coma şi convulsiile. În asemenea cazuri trebuie aplicat tratamentul antiedematos cu manitol, glicerol, corticoizi şi ACTH (p. 340). Cînd hipertensiunea intracraniană este mare şi bolnavul prezintă convulsii, barbituricele sînt contraindicate datorită faptului că deprimă activitatea centrilor respiratori potenţînd efectele hipertensiunii intracraniene. În asemenea cazuri, cea mai indicată măsură terapeutică este anestezia, efectuată sub respiraţie artificială cu intubaţie orotraheală. Efectuarea de puncţii lombare repetate, în scop depletiv, cu extragerea de 5—10ml LCR la fiecare puncţie, rămîne controversată din mai multe considerente: pericolul de angajare cerebrală, ca şi cel de recidivă a hemoragiei subarahnoidiene, condiţionate de scăderea bruscă a presiunii LCR sub valorile normale. Statisticile arată că puncţiile lombare repetate nu influenţează sensibil evoluţia în sens favorabil a hemoragiei subarahnoidiene.

REDUCEREA VALORILOR TENSIONALE

În hemoragia subarahnoidiană, tensiunea arterială poate fi crescută, în cadrul bolii vasculare de fond (bolnavul este un vechi hipertensiv) sau ca urmare

a dereglării acesteia de către hemoragie, la un subiect anterior normotensiv. Şi într-un caz şi în altul, valorile tensionale trebuie reduse. La hipertensivii vechi, scăderea valorilor tensionale trebuie făcută cu grijă, în mod gradat şi niciodată sub cifrele de 150/90 mm Hg. La bolnavii anterior normotensivi, scăderea valorilor tensionale poate fi făcută pînă la cifrele de 110/60 mm Hg. În aplicarea tratamentului hipotensor, trebuie avut în vedere şi faptul că puncţia lombară decompresivă (în cazul în care se efectuează!) contribuie şi ea la scăderea presiunii arteriale. Mijloacele terapeutice pe care le folosim pentru reducerea valorilor tensionale sînt cele obişnuite.

REGIMUL DIETETIC

În primele zile, regimul dietetic trebuie să fie hidrozaharat şi apoi lacto-vegetarian hiposodat. Odată cu evoluţia favorabilă, regimul dietetic se îmbogăţeşte treptat (ca la hemoragiile intracerebrale). Constipaţia trebuie combătută prin alimente celulozice, laxative şi clisme.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

ALBERT, H. H., *Med. Welt.*, 1975, 26: 2207

ARSENI, C. şi colab., *Neurologia* (Buc.), 1972, 27: 395

BERSAY, C., *Concours Méd.*, 1977, 99: 2684

BOGOLEPOV, N. K. şi colab., *Zh. Nevropat. Psikhiat.*, 1974, 74: 216

BONNET, J. şi colab., *Gaz. Méd. Fr.*, 1973, 80: 1751

BOUSSER, M. G., şi ORGOGOZO, J., *Rev. Prat.* (Paris), 1976, 26: 647

BURTEV, E. M. şi SOKOLOV, P. A., *Zh. Nevropat. Psikhiat.*, 1974, 74: 981

BURTEV, E. M. şi SOKOLOV, P. A., *Klin. Med.* (Mosk.), 1971, 49: 36

CARON, J.-P., *Concours Méd.*, 1972, 94: 7243

CARTER, A. B. ,*Handbook of Clinical Neurology*, Edited by Vinken, P.J. and Bruyn, G. W., North-Holland Publishing Company, Amsterdam, American Elsevier Publishing CO., INC. — New York 1972, Vol. 11, Part. I, p. 292

CEZAR, I., *Ghid de neurologie*, Ed. Medicală, Bucureşti 1976

CINCA, I. şi MARES, A., *Diagnostic neurologic*, Ed. Medicală, Bucureşti 1971

CORBETT, J. L., *Drugs*, 11 suppl., 1976, 1: 27

DEROUESNÉ, C. H., *Rev. Prat.* (Paris), 1976, 26: 621

DEROUESNÉ, C. H., *Rev. Prat.* (Paris), 1975, 27: 5

DERUTY, R. şi colab., *Neuro-Chirurgie*, 1974, 20: 345

DISSESCU, D., *Med. Internă* (Buc.), 1972, 24: 1455

ÉMILE, J. şi VIALLET, C. H., *Rev. Prat.* (Paris), 1976, 26: 679

FEINE-HAAKE, G. şi colab., *Munch. Med. Wschr.*, 1975, 117: 1131

FINNERTY, F. A., Jr., *Cardiovascular therapy*, Edited by Russek, H. I. and Zohman, B. L., The Williams and Wilkins Company, Baltimore 1971, p. 171

FRIER, B. M. şi MCCONNELL, J. B., *Brit. Med. J.*, 1975, 3: 208

GALKINS, R. A., *Arch. Intern. Med.*, 1972, 130: 430

GASZNER, P. şi colab., *Orv. Hetil.*, 1974, 115: 924

GAUTIER, J. C., *Rev. Prat.* (Paris), 1976, 26: 601

GAUTIER, J. C. şi DUNARD, J. P., *Nouv. Presse Méd.*, 1976, 5: 721

GAUTIER, J. C. şi MORELOT, D., *Nouv. Presse Méd.*, 1975, 4: 2575

GÉRAUD, J. şi colab., *Rev. Prat.* (Paris), 1977, 27: 63

GILSANZ, V. şi colab., *Lancet*, 1975, 1: 1049
GIORGINI, R., *Minerva Med.*, 1974, 65: 1316
GOLDBERGER, E., *Treatment of cardiac emergencies*, The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1974
GOTTSTEIN, U. şi colab., *Dtsch. Med. Wschr.*, 1976, 101: 223
GRAHAM, D. I., *Brit. Med. J.*, 1975, 4: 739
GULEVSKAJA, T. S. şi colab., *Klin. Med* (Mosk.), 1976, 54: 69
HAYWARD, R. D. şi O'REILLY, G. V. A., *Lancet*, 1976, 2: 1
HEIDRICH, R, *Handbook of Clinical Neurology*, Edited by Vinken, P. J. and Bruyn, G. W., North-Holland Publishing Company, Amsterdam, American Elsevier Publishing CO., INC. — New York 1972, Vol. 12, Part. II, p. 68
HENDERSON, W. R. şi MEHTA, D., *Brit. Med. J.*, 1973, 2: 30
HOOD, N. A., *Brit. Med. J.*, 1975, 4: 398
IONEL, C. şi PROCOPIU-CONSTANTINESCU THEA *Viaţa Med.*, 1973, 20: 451
JACQUI, J. şi colab., *Méd. et Hyg.* (Genève), 1977, 35: 182
KAGAN, A. R., *Bull. Org. Mond. Santé*, 1976, 53: 597
KASTE, M. şi colab., *Brit. Med. J.*, 1976, 2: 1409
KONJUHON, S. G. şi LIBERZON, S. P., *Klin. Med.* (Mosk.), 1975, 53: 38
KOROVIN, A. M. şi colab., *Klin. Med.* (Mosk.), 1975, 53: 48
KORY, S., *Clujul Med.*, 1973, 96: 643
KREINDLER, A., *Infarctul cerebral şi hemoragia cerebrală*, Ed. Academiei R.S.R., Bucureşti 1972
LAPLANE, D., *Rev. Prat.* (Paris), 1976, 26: 685
LAPLANE, D. şi BOUSSER, M. G., *Rev. Prat.* (Paris), 1977, 27: 15
LAPLANE, D. şi TRUELLE, J. L., *Nouv. Presse Méd.*, 1974, 3: 721
LARSSON, O. şi colab., *Lancet*, 1976, 1: 832
LUYENDIJK, W., *Handbook of Clinical Neurology*, Edited by Vinken, P. J. and Bruyn, G. W., North-Holland Publishing Company, Amsterdam, American Elsevier Publishing CO., INC. — New York 1972, Vol. 11, Part I, p. 660
MAINIERI, L., *Minerva Med.*, 1974, 65: 2281
MATEESCU, R., *Neurologia* (Buc.), 1976, 21: 161
MCDEVITT, E., *Handbook of Clinical Neurology*, Edited by Vinken, P. J. and Bruyn, G. W. North-Holland Publishing Company, Amsterdam, American Elsevier Publishing CO., INC. — New York 1972, Vol. 12, Part. II, p. 456
MCDOWELL, F. H., *Handbook of Clinical Neurology*, Edited by Vinken, P. J. and BRUYN, G. W., *North-Holland Publishing Company*, Amsterdam American Elsevier Publishing CO., INC. — New York 1972, Vol. 11, Part. I, p. 386
MEERLOO, J. A. M., *Méd. et Hyg.* (Genève), 1975, 33: 185
MEYER, J. S. şi colab., *Circulation*, 1975, 51: 701
MICHAELS, L. şi SAUNDERS, M. G., *Canad. Med. Ass. J.*, 1973, 109: 357
MIKOL, F. şi MONGE-STRAUSS, M., *Gaz. Méd, France*, 1976, 83: 1131
MOGOŞ, GH., *Tromboze şi embolii în bolile cardiovasculare*, Ed. Ştiinţifiică şi Enciclopedică, Bucureşti, 1975
NATALI, J. şi GAUTIER, J. C., *Rev. Prat.* (Paris). 1977, 27: 49
NOBBE, F., *Med. Welt.*, 1975, 26: 2205
OXBURY, J. M., *Brit. Med. J.*, 1975, 4: 450
PASCUAL, A. V., *Geriatrics*, 1976, 31: 123
PICCINELLI, A. şi colab., *Minerva Med.*, 1974, 65: 4199
POEMNYJ, F. A. şi colab., *Zh. Nevropat. Psikhiat.*, 1974, 74: 385
POISSON, M., *Concours Méd.*, 1972, 94: 731
POPOVA, L. M. şi colab., *Zh. Nevropat. Psikhiat.*, 1971, 71: 903
RASCOL, A. şi colab., *Rev. Prat.* (Paris), 1976, 26: 629
RECORD, C. O. şi colab., *Brit. Med. J.*, 1975, 2: 504
REICHEL, J. şi colab., *Dtsch. Gesundh-Wes.* 1975, 30: 1802
REMILLARD, G. M. şi CARPENTER, S., *Canad. Med. Ass. J.*, 1972, 106: 573
RICHARDSON, A. E., *Handbook of Clinical Neurology*, Edited by Vinken, P. J. and Bruyn, G. W., North-Holland Publishing Company, Amsterdam American Elsevier

CAPITOLUL 9

TROMBOZA VENOASĂ A MEMBRELOR INFERIOARE

Studii statistice mai vechi, ca şi cele mai recente arată că peste 90% din totalul trombozelor venoase se localizează la membrele inferioare. Procesul trombotic sau / şi tromboflebitic interesează mai rar venele superficiale (tromboza venoasă superficială) şi mai des pe cele profunde (tromboza venoasă profundă).

CADRUL ETIOPATOGENIC

Tehnicile moderne de investigaţie diagnostică (flebografia, metoda radioizotopică cu fibrinogen marcat şi metoda ultrasonică etc.) au permis adîncirea cunoştinţelor cu privire la etiologia şi patogenia trombozelor venoase ale membrului inferior.

FACTORII ETIOLOGICI ADJUVANŢI

Dacă se ia în consideraţie ordinea frecvenţei, fără să se ţină seama de sex, cele mai numeroase sînt trombozele venoase care apar în condiţii chirurgicale, urmate de cele care apar în condiţii medicale, obstetricale şi traumatice. Dacă se ia în consideraţie frecvenţa numai la bărbaţi, unde sînt excluse condiţiile de chirurgie ginecologică şi obstetricală, atunci ordinea se schimbă după cum urmează: 50% apar în condiţii medicale, 40% în condiţii chirurgicale şi 10% după traumatisme ale membrelor inferioare.

Intervenţiile chirurgicale. Trombozele postoperatorii apar în general în 25% din cazuri înainte de ziua a opta, în 50% din cazuri în săptămîna a doua, iar în restul de 25% din cazuri după a 14-a zi. Ele pot să apară însă chiar în cursul operaţiei sau în primele zile după. Factorii etiologici incriminaţi în trombozele venoase postoperatorii sînt multipli: staza venoasă provocată de repausul la pat postoperator; micile leziuni ale endovenelor moletului provocate de presiunea pe planul dur al meselor de operaţie şi al patului; scăderea activităţii fibrinolitice a sîngelui şi a pereţilor venelor gambei imediat după operaţie; limitarea excursiilor diafragmului în operaţiile mari pe abdomen; modificările adezivităţii şi agregării plachetare, ca şi modificările coagulabilităţii sanguine declanşate de actul operator; unele infecţii postoperatorii ale plăgilor; anestezia; starea organismului în momentul operaţiei (deshidratare, hipoproteinemie, obezitate etc); durata operaţiei şi felul afecţiunii chirurgicale.

Bolile medicale. Frecvenţa trombozelor care survin în cursul afecţiunilor medicale este mai mare la femei, datorită predispoziţiei pe care o au acestea pentru boala varicoasă. Trombozele zise medicale sînt mult mai frecvente în

jurul vîrstei de 50 de ani, spre deosebire de cele care apar în condiţii chirurgicale şi obstetricale care interesează mai mult grupele de vîrstă de sub 50 de ani. Factorii etiologici adjuvanţi acţionează prin mecanisme asemănătoare cu cele enumerate la intervenţiile chirurgicale, dar în mai mult de jumătate din cazuri cauza favorizantă a trombozelor medicale rămîne necunoscută. Dintre afecţiunile medicale care se complică mai des cu tromboza venoasă a membrelor inferioare sînt: insuficienţa cardiacă congestivă cronică, infarctul miocardic acut, hemopatiile şi neoplaziile maligne, accidentele vasculare cerebrale, infecţiile acute şi cronice.

Traumatismele. Trombozele venoase pot să apară în cursul tuturor traumatismelor membrelor inferioare, cu sau fără fracturi, dar ele sînt mult mai frecvente în cursul traumatismelor cu fracturi şi îndeosebi al celor cu fracturi deschise. Ori de cîte ori există zdrobiri musculare şi răniri există şi posibilitatea ruperii unor vene cu formarea de hematoame şi cu compresia secundară a trunchiurilor venoase. Traumatismele creează adevărate condiţii experimentale de trombogeneză şi anume: leziunea vasculară, staza venoasă şi modificările sanguine.

Sarcina şi lehuzia. Frecvenţa trombozei antepartum este în jur de 0,3%, iar cea postpartum de 1%. La femeia gravidă tromboza poate să apară în orice lună a sarcinii, dar cel mai obişnuit între luna a treia şi a opta, cu maximum de frecvenţă în luna a şasea. Dintre factorii etiologici care favorizează trombogeneza la femeile gravide enumerăm pe cei mai importanţi: scăderea generală a tonusului pereţilor venoşi ai venelor periferice provocată în principal de progesteron; comprimarea progresivă a venei cave inferioare de către uterul gravid şi creşterea progresivă a presiunii venoase la nivelul membrelor inferioare; scăderea activităţii pompei musculare de la nivelul moletului, datorită tendinţei femeii gravide de a rămîne mai mult în repaus în ultimele luni de sarcină; creşterea numărului de trombocite şi a unora din factorii plasmatici ai coagulării (factorii I, VII, VIII şi X).

MECANISMELE TROMBOGENEZEI

În formarea cheagului din lumenul venelor membrelor inferioare, leziunea endovenei şi staza venoasă sînt factori etiologici invariabil şi obligatoriu prezenţi în declanşarea mecanismelor trombogenezei, care sînt foarte complicate.

Aderarea plachetară. Reprezintă prima etapă în formarea «trombului alb» şi constă într-o interacţiune dintre plachete şi suprafaţa lezată a endovenei, interacţiune ce se soldează cu aderarea plachetelor de fibrele de colagen din intima vasculară şi de celulele endoteliale lezate. Colagenul, proteină fibroasă insolubilă în apă, este caracterizat printr-o putere activatoare marcantă asupra plachetelor sanguine. Alipirea plachetelor de fibrele de colagen se produce foarte rapid, aproape instantaneu. În acelaşi timp interacţiunea colagen-plachete sanguine este urmată de punerea în joc a unor reacţii biochimice la nivelul plachetelor care determină fenomenul de agregare plachetară.

Agregarea plachetară. Constă în interacţiunea plachetelor între ele, proces ce urmează imediat după interreacţia colagen-plachete. Ea cuprinde trei etape, şi anume: eliberarea unor substanţe reactive din plachetele sanguine (factorul trombocitar 3, ADP, amine biogene, enzime etc.); aderarea plachetelor între ele şi formarea agregatelor plachetare; stabilizarea agregatelor plachetare. Se consideră că în procesul de agregare plachetară ADP joacă rolul esenţial, reprezentînd mediatorul chimic al acestui proces. Trombocitele agregate suferă

Scanned with OKEN Scanner

un proces de transformare morfologică sub acţiunea catalitică a trombinei, care stabilizează agregatele plachetare, ce devin ireversibile (cantităţile mici de fibrină pe care le produce trombina se dispun ca o reţea fină în jurul plachetelor). Agregarea plachetară constituie o a doua etapă în formarea trombului alb.

Coagularea intravasculară. Coagularea joacă un rol esenţial în formarea trombilor venoşi, reprezentînd cea de-a treia etapă în formarea acestora. În primele două etape, reprezentate de aderarea şi agregarea plachetară, se formează « capul alb al trombului » (cheagul alb alcătuit dintr-un conglomerat de trombocite sanguine strîns legate între ele printr-o reţea de fibrină), iar în cea de-a treia etapă, în care intervine coagularea, se formează trombul roşu propriu-zis sau « coada roşie a trombului ». Trombul alb ia naştere pe acea zonă a intimei venoase care a suferit o agresiune mecanică, chimică, bacteriană sau metabolică. Trombul roşu, care se ataşează trombului alb, format din declanşarea coagulării intravenoase, este alcătuit dintr-o reţea de fibrină în ochiurile căreia se găsesc elementele figurate ale sîngelui fără o selecţie preferenţială şi o aşezare particulară a acestora. Trombul roşu creşte progresiv prin activarea locală a procesului de coagulare, ca urmare a retracţiei cheagului roşu iniţial care eliberează din matricea sa substanţe trombogenice, inclusiv trombină.

CONSECINŢELE LOCALE ALE TROMBOZEI VENOASE

Orice tromboză venoasă profundă a membrelor inferioare este urmată în mod invariabil de: hipertensiune venoasă regională; dilatarea venelor superficiale şi edem.

Hipertensiunea venoasă regională. Ocluzia parţială sau totală a venelor profunde trombozate produce creşterea presiunii hidrostatice în amonte de obstacol. În anumite condiţii particulare, ca de exemplu la femeia însărcinată, hipertensiunea venoasă este accentuată şi de distensia venelor superficiale, hipotonia venoasă şi compresia uterului gravid pe vena cavă inferioară.

Dilatarea venelor superficiale. Dacă tromboza venoasă este destul de întinsă şi cuprinde plexuri venoase mari şi profunde, sîngele este obligat să reflueze către reţeaua superficială, luînd calea contra curentului prin venele perforante. Contracţia musculară de la nivelul membrului inferior nu mai poate juca un rol de pompă periferică care să pulseze sîngele către inima dreaptă, deoarece reţeaua superficială în care este împins sîngele nu mai este aptă să asigure o întoarcere venoasă suficientă, debitul fiind scăzut. În final, rezultă o creştere a presiunii hidrostatice în venele superficiale, care fiind înglobate în ţesutul celular subcutanat se dilată devenind vizibile.

Edemul membrului inferior. Hipertensiunea venoasă se repercută în primul rînd asupra capilarelor. Se produce o creştere importantă a presiunii hidrostatice capilare, urmată de tulburări ale schimburilor dintre capilar şi substanţa fundamentală a ţesuturilor conjunctive. Hipoxia de la nivelul ţesuturilor şi acumularea deşeurilor metabolice prin insuficienţă de drenaj circulator determină o creştere a permeabilităţii capilarului, ceea ce favorizează mai mult perturbările de schimb dintre capilar şi ţesuturi. Cînd presiunea hidrostatică din capilar atinge un anumit nivel critic şi cînd la aceasta se adaugă o permeabilitate capilară crescută, apare edemul de stază. La formarea edemului mai participă şi spasmul reflex al vaselor limfatice care împiedică drenajul lichidului interstiţial către trunchiurile mari limfatice. Aşa se explică acţiunea terapeutică favorabilă a substanţelor simpato-

Scanned with OKEN Scanner

litice. Prezenţa trombului în interiorul venei declanşează o reacţie inflamatorie a peretelui acesteia, care se propagă la ţesuturile moi din jur, provocînd edemul inflamator sau de vecinătate.

DIAGNOSTICUL CLINIC

Comportă dificultăţi datorită existenţei de forme subclinice şi aclinice, inconstanţei semnelor clinice de bază şi faptului că unele semne considerate specifice trombozei pot să nu fie de natură trombotică. Astfel, sînt bine cunoscute emboliile pulmonare cu punct de plecare în venele membrului inferior, fără ca bolnavul să fi prezentat vreun semn de tromboză venoasă. O tromboză venoasă profundă extensivă poate să existe fără semne fizice dacă venele mari nu sînt complet obstruate, dacă există vase colaterale în jurul celor ocluzionate sau dacă nu există un proces de flebită a peretelui venos. Aproximativ 50% sau poate chiar mai mult din bolnavii cu tromboză venoasă profundă nu au nici un semn fizic. Atît curba termică, edemul local, durerea locală, cît şi alte semne nu indică întotdeauna existenţa unei tromboze venoase, aceste semne putînd fi determinate şi de alte cauze. De aici dificultatea diagnosticului clinic.

TROMBOZA VENOASĂ SUPERFICIALĂ

Interesează venele sistemului superficial, aferente safenei externe şi interne. Poate fi secundară sau primitivă după cum putem sau nu pune în evidenţă cauza care a generat-o. Cele mai frecvente sînt cele secundare.

Trombozele varicoase. Se caracterizează prin semne de inflamaţie acută care interesează pachetele varicoase superficiale: tumefacţie (edem inflamator), roşeaţă, căldură locală, durere spontană şi la palpare, induraţie locală (cordon venos). Aceste semne locale sînt însoţite numai rareori de semne generale: febră, tahicardie, anxietate. Cînd procesul trombotic se propagă la venele profunde, la semnele locale ale trombozei venoase varicoase se adaugă semnele de tromboză venoasă profundă. Trombozele superficiale varicoase necomplicate cu tromboze venoase profunde nu produc embolii pulmonare din cauza sinuozităţilor pe care le prezintă varicele şi a faptului că trombul aderă de endovenă. Trombozele varicoase sînt în general secundare.

Trombozele iatrogene. Apar de cele mai multe ori după administrarea parenterală, intravenoasă, de soluţii hiperosmolare, de cele mai multe ori de glucoză 10%, 20%, pînă la 50% în scop de aport caloric cînd alimentaţia pe cale naturală este imposibilă. La soluţia iritantă se mai adaugă acţiunea mecanică a cateterului care lezează endovena şi declanşează formarea trombilor. Boala se caracterizează prin durere spontană, durere provocată, roşeaţă şi edem la nivelul tegumentelor din jurul venei trombozate, la care se adaugă prezenţa la palpare a unui cordon venos situat în ţesutul celular subcutanat (vena care a fost cateterizată şi trombozată). Din observaţiile noastre pe 1 500 de cazuri de come toxice la care s-a practicat cateterizarea venelor braţului în scopul perfuziei de lichide (aport hidric, caloric, electrolitic, medicamentos etc.) numai în 5% din bolnavi au prezentat tromboza iatrogenă a venelor cateterizate. În general, evoluţia acestor tromboze venoase superficiale iatrogenice este totdeauna favorabilă cînd tratamentul se instituie precoce. Numai rareori, tromboza se propagă la venele profunde, putînd duce la embolii pulmonare.

Tromboflebita idiopatică. Este mai rar întîlnită în practica medicală. Interesează segmente venoase « clinic sănătoase » ale sistemului safenei interne şi externe. Evoluează fie în focare unice, fie în focare multiple cu caracter migra-

tor şi recidivant (tromboflebita idiopatică, migratorie şi recidivantă a autorilor clasici). Este mai frecventă la bărbaţi decît la femei. Este legată de focarele de infecţie latentă, de neoplasme viscerale sau de arterite acute. Apariţia ei reprezintă unul din semnele care atrag atenţia fie asupra unui neoplasm de pancreas sau alte neoplasme, fie asupra unei trombangeite obliterante. Semnele clinice nu se caracterizează prin nimic particular faţă de celelalte tromboflebite superficiale. Segmentul de venă interesat se prezintă sub forma unui cordon dureros spontan şi la presiune însoţit de regulă de fenomene inflamatorii perivenoase, cu roşeaţă şi căldură locală. Semnele inflamatorii cedează în general după 7—8 zile, iar cordonul venos persistă uneori cîteva săptămîni. Caracterul recidivant al acestui tip de tromboză reprezintă una dintre caracteristicile clinice şi evolutive particulare. Astfel, dispariţia semnelor inflamatorii locale şi resorbţia cordonului venos de la nivelul unui segment poate fi urmată de apariţia unui nou puseu trombotic în imediata vecinătate sau chiar la distanţă.

TROMBOZA VENOASĂ PROFUNDĂ GAMBIERĂ

Mai este cunoscută şi sub numele de tromboză venoasă profundă periferică sau joasă, deoarece procesul trombotic începe la nivelul sistemului venos profund al plantei sau al gambei şi anume la nivelul arcadei venoase plantare sau la nivelul venelor tibială posterioară şi peronieră. Debutul periferic al procesului trombotic atrage după sine localizarea semnelor clinice de debut în regiunea plantei sau a moletului. Pe măsură ce procesul trombotic se propagă la coapsă, localizarea semnelor clinice se modifică. Cînd cheagul cu punct de plecare într-o venă gambieră (unde se găseşte « capul alb » al trombului) este iniţial flotant, liber în lumenul vascular şi cînd nu stînjeneşte prea mult circulaţia de întoarcere, el poate să ajungă pînă la nivelul venelor iliace fără să producă nici un semn clinic. Cînd cheagul devine repede aderent la peretele venei, el ocluzionează progresiv lumenul venos, determinînd inflamaţia peretelui venos şi perturbări hemodinamice, respectiv hipertensiune venoasă, cu apariţia tabloului clinic complet al trombozei venoase.

Modalităţi de debut. Debutul poate fi acut, subacut şi asimptomatic, în foarte multe cazuri derutant.

Debutul acut. Aproximativ 37% din trombozele venoase ale membrului inferior se caracterizează printr-un debut clinic acut: durere spontană şi provocată la nivelul moletului sau a regiunii plantare, febră, tahicardie şi stare generală alterată. În cîteva ore se poate instala edemul de stază şi chiar cianoza tegumentelor gambiere.

Debutul subacut. Apare în aproximativ 48% din cazuri, întîlnindu-se de obicei la bolnavii operaţi, accidentaţi şi în perioada postpartum. Se caracterizează prin apariţia de semne locale de tromboză, care se instalează numai după mobilizarea completă şi adesea după externare cînd în special în ortostatism apare edemul şi cianoza membrului inferior interesat. Instalarea insidioasă, subacută a simptomelor şi semnelor este legată de repausul la pat.

Debutul asimptomatic. Se caracterizează prin absenţa completă a simptomelor şi semnelor locale şi prezenţa simptomelor şi semnelor la distanţă, cum ar fi de exemplu cele ale unei embolii pulmonare. Nu rareori semnele locale de tromboză venoasă apar după instalarea infarctului pulmonar. Debutul asimptomatic este întîlnit frecvent la bolnavii imobilizaţi la pat pe o perioadă îndelungată.

Sindromul clinic subiectiv. Este dominat de durerea spontană, care este de intensitate variabilă. Ea poate fi igno-

rată de către bolnavii care au dureri mari în alte regiuni ale corpului cauzate de alte boli (fracturi, infarct miocardic acut, carcinoame, operaţii etc.). Durerea este localizată în membrul inferior şi creşte în intensitate cînd bolnavul se află în ortostatism sau în timpul mersului (uneori durerea apare numai în timpul mersului). Este resimţită de bolnav ca o senzaţie de greutate sau de tensiune musculară la nivelul părţilor moi ale gambei sau în alte cazuri ca o crampă care cuprinde moletul. Cînd procesul trombotic începe la nivelul arcadei venoase plantare, durerea spontană este resimţită la nivelul regiunii plantare. Pe măsura progresiunii cheagului, durerea se extinde de la plantă şi gambă către coapsă, iradiind de-a lungul pachetului vasculo-nervos şi ajungînd pînă în regiunea inguinală, unde are maximum de acuitate. Uneori durerea spontană se caracterizează prin adevărate crize dureroase de intensitate extremă, ce cuprind tot membrul inferior şi care sînt provocate de spasmul venos (iritarea unei endovene prin injectarea unei substanţe hiperosmolare poate declanşa un asemenea tip de durere).

Sindromul clinic obiectiv. Studiile prin metoda radioizotopică au arătat că numai 50% din bolnavii care prezintă o tromboză venoasă profundă a membrelor inferioare manifestă semnele clinice corespunzătoare, de unde necesitatea explorărilor paraclinice.

Durerea provocată. Are la bază creşterea sensibilităţii venei trombozate, datorită inflamaţiei peretelui acesteia provocată de prezenţa trombului în lumenul venos, care se comportă ca un corp străin iritativ. Are o valoare diagnostică mai mare decît durerea spontană. Ea poate fi declanşată prin: palpare, dorsiflexia piciorului, compresia gambei sau a coapsei cu ajutorul manşetei tensiometrului, percuţia digitală a feţei anterioare a gambei, tuse şi strănut.

Apăsarea directă pe punctele de elecţie de pe traiectul venelor profunde (regiunea inguinală, canalul Hunter, faţa posterioară a moletului, şanţul retromaleolar şi plantar) este una din manevrele principale de provocare a durerii. Exteriorizarea acesteia are loc numai atunci cînd musculatura este complet relaxată prin aşezarea membrului inferior în semiflexie, cu planta aplicată pe planul rezistent al patului. Presiunea exercitată prin palpare comprimă vena trombozată pe planul profund dur osos şi interosos. Comprimarea venei femurale pe ramura orizontală a pubelui, la nivelul triunghiului lui Scarpa, dezvoltă o durere vie, de mare valoare diagnostică. Comprimarea venelor gambei pe planul osos format de tibie şi peroneu şi de membrana interosoasă, dezvoltă de asemenea o durere vie în 50% din cazuri. Cînd sensibilitatea dureroasă este foarte mare, durerea mai poate fi provocată şi prin percuţia digitală a moletului şi coapsei (în special a moletului) pe traiectul pachetului vasculo-nervos.

Dorsiflexia activă sau pasivă a piciorului (semnul Homans) provoacă apariţia durerii la nivelul moletului şi a regiunii poplitee. Considerat de clasici ca fiind deosebit de valoros în diagnosticul trombozei venoase a membrului inferior, semnul se întîlneşte numai în 35% din cazuri (după unii chiar în 8%), aşa cum au arătat studiile radioizotopice şi flebografice recente. Pentru relevarea şi evaluarea raţională în diagnostic a acestui semn, examinatorul trebuie să respecte anumite reguli şi anume: manevra de dorsiflexie să fie bruscă; în timpul manevrei genunchii trebuie uşor flectaţi. Semnul Homans nu este specific aşa cum credeau autorii clasici, el fiind prezent şi în alte modificări patologice ale membrului inferior, care interesează ţesuturile subcutanate, muşchii sau nervii de la acest nivel. Astfel, semnul Homans este prezent aproape cu regularitate în hernia de disc, dorsiflexia piciorului constituind un element component al manevrei Lasègue care are ca scop elongarea nervului

sciatic. Semnul Homans poate fi şi fals pozitiv în 6% din cazuri.

Durerea mai poate fi provocată de exercitarea unei compresiuni cu ajutorul manşetei unui tensiometru, aplicată la nivelul gambei (semnul Lowemberg) sau al coapsei (semnul Ramirez). La subiecţii sănătoşi, comprimarea moletului nu dezvoltă durere cînd presiunea se menţine sub 180 mm Hg. În schimb la cei cu tromboflebită, presiunile cuprinse între 60—150 mm Hg provoacă durere. Bolnavul nu trebuie avertizat că va simţi o durere în extremitate, ci îi vor fi observate mimica sau gestul de apărare. Un test pozitiv trebuie confirmat prin repetarea manevrei cu 10 mm Hg mai scăzută, faţă de cea care a declanşat durerea. Testul este considerat ca avînd o valoare diagnostică deosebită, deşi poate fi negativ chiar în prezenţa trombozei venoase profunde. Are dezavantajul de a fi emboligen. Pentru exercitarea unei presiuni pe coapsă cu ajutorul manşetei tensiometrului care poate provoca dureri în regiunea poplitee sau în regiunea moletului, bolnavul este aşezat în decubit dorsal cu membrul inferior ce urmează a fi explorat în uşoară flexie. Se aplică manşeta aparatului la nivelul coapsei, deasupra genunchiului şi se creează o presiune de aproximativ 60 mm Hg. Hipertensiunea venoasă astfel creată produce, în caz de tromboză, apariţia durerii în regiunile amintite. Cînd exercitarea presiunii depăşeşte 5 minute, atunci intensitatea durerii creşte, iar senzaţia dureroasă seamănă cu cea a durerii spontane. Decompresia este urmată de dispariţia instantanee a durerii. Testul ar fi pozitiv în 100% din cazuri şi ar fi negativ în boala varicoasă fără tromboză. Dar el nu este specific trombozei venoase profunde şi uneori poate da chiar rezultate fals pozitive.

Percuţia digitală a feţei anterioare a gambei, medial de creasta tibiei, dezvoltă durere în aproximativ 65% din cazurile de tromboză venoasă profundă (semnul Lisker). Forţa cu care se percută trebuie să fie egală cu cea pe care o folosim în percuţia toracică. La baza durerii provocate de acest test ar sta tromboza venelor care drenează sîngele din os. Dacă sensibilitatea osoasă este egală la ambele gambe, testul este negativ sau cel mult echivoc. Semnul are o mare valoare diagnostică diferenţială, deoarece este negativ în hernia de disc sau în alte afecţiuni radiculare lombosacrale.

Tusea şi strănutul pot de asemenea provoca durere în membrul inferior cu tromboză venoasă profundă (semnul Louvel). Mecanismul declanşării durerii este reprezentat de creşterea presiunii venoase în sistemul cav care se transmite pînă la locul de implantare a cheagului. Semnul este mult mai evident în tromboflebita localizată la nivelul coapsei, decît în aceea localizată la nivelul gambei. Este prezent numai în 40% din cazuri. Nu este specific, deoarece tusea şi strănutul provoacă dureri şi de altă natură, ca de exemplu durerile radiculare (prin creşterea presiunii lichidului cefalorahidian). Astfel, în sciatica vertebrală tusea produce dureri la nivelul conflictului disco-radicular (semnul Déjérine). În unele cazuri interpretarea semnului este foarte dificilă, deoarece durerea provocată de tuse dintr-o lombosciatică vertebrală poate fi simţită în molet şi nu în spate.

Edemul inflamator. Atît durerea spontană cît şi durerea provocată sînt direct legate de existenţa unei flebite, respectiv de răspunsul inflamator al peretelui venos la iritaţia provocată de tromb. Nu se ştie de ce unii trombi produc inflamaţia endovenei şi edem inflamator pe urmă, iar alţii nu produc acest fenomen. Punerea în evidenţă a edemului inflamator periflebitic din trombozele venoase profunde este dificilă. El poate fi evidenţiat cînd detectăm o împăstare locală, îndeosebi în regiunea triunghiului lui Scarpa, unde vasele sînt mai superficiale. Edemul inflamator mai poate fi relevat prin măsurători ale perimetrului moletului în zone sensibil egale,

comparativ cu gamba sănătoasă, cînd găsim o creştere în volum a regiunii cu tromboză. El apare şi dispare precoce (de aceea, măsurătoarea diametrului moletului este de o reală valoare diagnostică, dar numai în absenţa edemului de stază). La persoanele slabe, vena trombozată poate fi chiar palpată, apărînd indurată şi dureroasă, datorită edemului de vecinătate.

Edemul de stază. Deşi apare mai tîrziu decît edemul inflamator, edemul de stază este unul dintre cele mai evidente, mai caracteristice şi mai constante semne fizice. Dar, ca şi celelalte semne fizice el poate să lipsească la bolnavii la care venele trombozate nu sînt complet obstruate şi dacă există o circulaţie colaterală eficientă care să nu permită instalarea hipertensiunii venoase. Măsurarea circumferinţei moletului la ambele membre în fiecare zi are o mare valoare diagnostică, deoarece sesizarea edemului cu ochiul liber nu poate fi făcută decît în a treia sau a patra zi de la debutul trombozei. Cînd este puţin vizibil, edemul trebuie căutat în punctele de elecţie şi anume: pe planul osos al crestei iliace, înapoia maleolelor, la nivelul pubisului sau organelor genitale externe (în caz de flebită pubiană). Uneori, edemul de stază apare la o simplă inspecţie, realizînd tabloul clinic cunoscut sub numele de phlegmasia alba dolens, în care edemul este alb, iar pielea lucioasă şi netedă, ca de ceară, din cauza spasmelor din teritoriul microcirculaţiei. Întinderea edemului de stază este legată de sediul ocluziei şi direct proporţională cu extinderea procesului trombotic. Apariţia edemelor maleolare traduce extinderea procesului trombotic ocluziv, de-a lungul axului venos profund pînă la vena poplitee. Cînd edemul cuprinde gamba pînă la genunchi, procesul oclusiv trombotic interesează deja vena femurală comună, iar cînd acesta ajunge la rădăcina coapsei s-a produs deja obstrucţia trombotică iliofemurală. Edemele mari care depăşesc genunchiul se însoţesc de regulă de hidrartroza genunchiului, care uneori se instalează chiar înaintea edemului şi a cărei regresiune dă relaţii asupra restabilirii unei circulaţii colaterale eficiente.

Orice edem al piciorului, gleznei, gambei sau al întregului membru inferior, survenit la un bolnav care stă în repaus prelungit la pat, la un cardiac care are o diureză bună sau la două săptămîni după îndepărtarea gipsului în fracturi, ne sugerează întotdeauna o tromboză venoasă profundă a membrului inferior interesat. În afara măsurătorilor circumferinţei gambelor, care trebuie făcută zilnic, notîndu-se diferenţa de la o zi la alta, detectarea edemului precoce mai poate fi realizată şi prin palparea a unui pliu cutanat, care în cazul edemului ne apare mai dur, mai împăstat. Împăstarea şi duritatea contrastează cu supleţea pielii din partea opusă.

În forma gravă de tromboză venoasă a membrelor inferioare (formă extrem de rară, numai 300 de cazuri comunicate pînă în prezent în literatura de specialitate), care evoluează spre ocluzia totală sau aproape totală atît a venelor profunde, cît şi a colateralelor, edemul se dezvoltă brusc în 90% din cazuri şi progresiv numai în 10% din cazuri. Edemul este însoţit de cianoza tegumentelor, de unde şi denumirea de phlegmasia coerulea dolens sau « flebita albastră » sau de leziuni buloase serohemoragice de diferite dimensiuni.

Creşterea temperaturii cutanate. Creşterea temperaturii locale este unul dintre semnele precoce ale trombozei venoase profunde a membrului inferior. Semnul are o valoare diagnostică deosebită din două considerente: este prezent în cel puţin 50% din cazuri şi nu apare niciodată fals pozitiv. Temperatura cutanată poate fi măsurată cu uşurinţă fără să fie nevoie de un termocuplu: se acoperă membrul inferior cu un pled timp de 10 min., după care, cu faţa dorsală a mîinii comparăm temperatura

Scanned with OKEN Scanner

locală în diferite puncte ale aceluiaşi membru şi în zone sensibil egale ale membrului opus. Pentru creşterea sensibilităţii mîinii examinatorului se recomandă ca în prealabil mîna să fie uşor încălzită prin introducerea, pentru cîteva minute, în apă caldă. Temperatura cutanată a membrului inferior interesat poate fi însă scăzută, cînd procesul de tromboză este însoţit de vasospasm intens. În phlegmasia coerulea dolens, în care vasospasmul cuprinde atît arterele cît şi venele şi în care stînjenirea circulaţiei de întoarcere este extremă, scăderea temperaturii cutanate este o regulă, reprezentînd unul din semnele caracteristice a acestei forme particulare de tromboză venoasă a membrului inferior.

Alterarea culorii tegumentelor. În trombozele venoase profunde de tipul phlegmasia alba dolens, tegumentele pot fi normal colorate, pot fi palide din cauza vasospasmului sau uşor cianotice în ortostatism. La o examinare atentă se poate observa cum cianoza se instalează treptat dacă bolnavul trece de la clinostatism la ortostatism sau dacă bolnavul stă în poziţie şezîndă, la marginea patului cu gambele atîrnînde. În cele mai multe cazuri de tromboză venoasă profundă, culoarea tegumentelor rămîne nemodificată, paloarea fiind legată numai de vasospasmul arterial sau / şi venos, iar cianoza de poziţia ortostatică sau atîrnîndă a gambelor. În rarele cazuri de phlegmasia coerulea dolens, cianoza este semnul cel mai constant, dar cu variaţii ca intensitate de la caz la caz. Se instalează mai întîi în porţiunile distale, după care se întinde relativ rapid către porţiunile proximale. Ea poate să cuprindă zone circumscrise, a căror culoare variază de la albastru roşiatic la albastru închis. Intensitatea cianozei descreşte către rădăcina membrului şi nu este niciodată atît de întinsă ca edemul. Pielea are uneori un fond de cianoză difuză, peste care se suprapun zone purpurii de dimensiuni variabile şi zone de culoare violacee închisă. Venele mai mari, ca şi venulele subcutanate sînt dilatate şi turgide, datorită hipertensiunii venoase. În aceste cazuri cianoza este provocată de staza din venele superficiale, la rîndul ei, cauzată de ocluzii venoase care blochează rapid confluenţa venei safene interne cu vena femurală. Cianoza persistă în clinostatism.

Dilatarea venelor superficiale. În majoritatea cazurilor, la inspecţia membrului inferior, venele tegumentare apar dilatate sub forma unei reţele bogate, de culoare albăstruie pe fondul palid al tegumentelor. Semnul este dificil de interpretat, deoarece venele membrelor inferioare pot fi dilatate şi la indivizii normali trecuţi de vîrsta de 30 de ani, care prezintă dilataţii ale venelor din regiunea moletului şi faţa dorsală a picioarelor. La indivizii normali, venele se colabează însă cînd membrul inferior este ridicat pînă la 45°. Existenţa concomitentă a edemului împiedică detectarea dilataţiei venelor subcutanate mari, ca de exemplu venele safene. În faza iniţială a trombozei, venele subcutanate de pe faţa anterointernă a gambei apar dilatate în 80% din cazuri (semnul Pratt). Este vorba de trei vene situate în planul transversal din regiunea pretibială mijlocie, care fiind superficiale şi în afara acţiunii de pompă a muşchilor gambei se dilată precoce, înaintea apariţiei edemelor (aceste vene se varsă direct în vena poplitee). Dilatarea acestor vene, care se accentuează în poziţie ortostatică sau cu gambele atîrnînde, ar reprezenta semnul obiectiv cel mai precoce al trombozei venoase profunde a membrului inferior.

Febra. Temperatura corpului variază între 37,5—38,5°C. Hipertermia (semnul Mikaelis) se instalează în primele zile ale bolii şi este refractară la tratamentele obişnuite. Rezistenţa la antibiotice constituie una din caracteristicile cele mai importante ale febrei din tromboză, dar care cedează însă la medicaţia anticoagulantă. Folosind febra drept criteriu

Scanned with OKEN Scanner

diagnostic, putem detecta tromboza venoasă profundă în jumătate din cazurile verificate prin metoda radioizotopică.

Tahicardia. Accelerarea pulsului (semnul Mahler) era considerată ca patognomonică de către autorii clasici, care credeau că odată cu producerea trombozei frecvenţa cardiacă creşte progresiv, dînd pulsului o curbă cu aspect caracteristic: « pulsul căţărător », « pulsul în scară » sau « în trepte ». Tehnicile moderne de investigaţie nu permit să atribuim tahicardiei aceeaşi valoare diagnostică, deoarece aceasta lipseşte în peste 50% din cazuri. Cînd există însă o creştere a temperaturii corpului, a pulsului şi a frecvenţei respiraţiilor, fără alte explicaţii, dar în condiţii etiologice favorizante trombozei, aceste modificări sînt date de cele mai multe ori de tromboză. Mulţi bolnavi, la care embolia pulmonară s-a instalat în plină stare de sănătate aparentă, prezintă la reluarea anamnezei hipertermie, tahicardie şi polipnee, ca semne premonitorii determinate de tromboza venoasă profundă.

TROMBOZA VENOASĂ PROFUNDĂ ILIOFEMURALĂ

Mai este cunoscută şi sub numele de tromboza venoasă profundă proximală sau înaltă. Ea este fie rezultatul unei extinderi a trombozei periferice sau joase, fie rezultatul instalării procesului de tromboză la nivelul segmentului iliofemural, de la început. Este de trei ori mai frecventă la membrul inferior stîng decît la cel drept, datorită în cea mai mare parte, diferenţelor anatomice dintre cele două vene iliace primitive privind lungimea, structura, traiectul şi orificiile de vărsare în vena cavă inferioară.

Debutul. Cînd tromboza iliofemurală este rezultatul extinderii trombozei periferice sau joase, debutul poate fi acut, subacut sau insidios. Cînd tromboza începe la nivelul segmentului venos iliofemural şi procesul trombotic este lent, debutul clinic este insidios, prelungit, deoarece stadiul de ocluzie incompletă sau parţială poate dura săptămîni sau luni. În asemenea cazuri, debutul nu poate fi detectat decît prin mijloace de investigaţie paraclinică şi îndeosebi prin flebografie şi metoda ultrasonică, dat fiind faptul că formarea trombilor la nivelul segmentului iliofemural nu presupune în toate cazurile ocluzie venoasă. În astfel de condiţii, riscul emboliei pulmonare este deosebit de mare, îndeosebi cînd presiunea abdominală creşte în urma efortului de defecaţie sau micţiune sau a unui efort fizic obişnuit. Evident că embolia pulmonară nu marchează debutul trombozei iliofemurale, ci complicaţia ei cea mai frecventă şi cea mai redutabilă.

Sindromul clinic subiectiv şi obiectiv. Simptomele şi semnele trombozei iliofemurale sînt identice cu cele descrise la tromboza venoasă gambieră, în cazul în care prinderea segmentului iliofemural este rezultatul extinderii trombozei periferice. Cînd tromboza începe în segmentul venos iliofemural, principalele simptome şi semne sînt: durerea spontană, durerea provocată şi edemul de stază.

Durerea spontană. Reprezintă unul din semnele clinice subiective cele mai precoce, care caracterizează tromboza iliofemurală. Durerea este uneori intensă, iradiază de-a lungul vaselor femurale şi invalidează bolnavul. Ea este intensificată de mişcările active şi pasive ale membrului inferior, ca şi de poziţia ortostatică şi de mers.

Durerea provocată. Este constant prezentă la manevrele de apăsare pe vena femurală comună, la nivelul arcadei crurale, în zona unde vasul poate fi comprimat pe ramura orizontală a osului pubis. Durerea provocată mai poate fi relevată şi prin palparea profundă a fosei iliace drepte, respectiv a venei iliace externe trombozate.

Edemul de stază. Cînd segmentul venos iliofemural, şi mai rar vena iliacă comună, se ocluzionează complet, blocarea circu-

lației de întoarcere interesează nu numai vena femurală, ci și cele două colaterale importante ale coapsei: vena profunda femoris și safena mare. În aceste condiții se creează o hepertensiune venoasă progresivă, care este urmată de apariția edemului de stază. Acesta apare mai întîi la nivelul piciorului, urcînd apoi, mai mult sau mai puțin rapid, pînă la rădăcina coapsei, cînd devine voluminos prin interesarea întregului membru inferior. În unele cazuri, edemul poate fi precedat de hidrartroză. Edemul este cu atît mai întins și mai dur, cu cît ocluzia segmentului venos iliofemural este mai extensivă. La început, edemul este alb și moale prinzînd godeul, apoi devine mai dur. Tegumentele membrului inferior interesat sînt palide, iar desenul venos tegumentar apare evident, datorită dilatației venelor superficiale colaterale.

DIAGNOSTICUL PARACLINIC ȘI DE LABORATOR

Modificările de laborator nu prezintă nimic deosebit de valoros pentru stabilirea diagnosticului de tromboză venoasă. Ele ne dau cel mult unele relații cu privire la fondul patologic pe care se grefează tromboza (vezi Cadrul etiopatogenic). În schimb, de o deosebită valoare pentru stabilirea diagnosticului de tromboză venoasă sînt explorările paraclinice moderne: flebografia, testul cu fibrinogen marcat și metoda ultrasonică. Folosite izolat, dar mai ales în combinație, explorările paraclinice ne furnizează date precise cu privire la localizarea, întinderea și evoluția trombilor, precum și asupra eficacității terapiei aplicate.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Prezența unei senzații de durere spontană în membrul inferior nu indică întotdeauna o tromboză venoasă chiar dacă durerea este însoțită de edem. Astfel, în sindromul de venă profundă dureroasă nu există tromboză detectabilă prin mijloacele moderne de investigație. De asemenea, prezența durerii la nivelul unei vene superficiale, ce caracterizează așa-numita flebodinie, trebuie interpretată cu discernămînt. Sindromul clinic de flebodinie, neexplicat pînă în prezent, se întîlnește mai frecvent la fetele tinere și emotive. Durerea este uneori severă și poate să dureze mai multe săptămîni. Venele superficiale și în special cele varicoase sînt deosebit de sensibile, spontan și la presiune, îndeosebi în perioada premenstruală. Durerea poate fi localizată numai la una din două dilatații varicoase dintr-un conglomerat de dilatații. În trombozele venoase profunde fără edem și fără modificări de circulație colaterală și de culoare a tegumentelor, durerea din membrul inferior interesat creează posibilitatea confuziei unei lombosciatice vertebrale prin conflict discoradicular cu o tromboză venoasă profundă în fază de debut, cînd este prezentă numai durerea spontană și provocată. În asemenea cazuri, interpretarea semnului Homans și a semnului Lasègue devine dificilă, deoarece sînt pozitive atît în tromboflebită, cît și în hernia de disc intervertebral. Diagnosticul diferențial este deosebit de dificil cînd tromboza venoasă survine la bolnavi cu insuficiență cardiacă congestivă, ca și în alte boli sau sindroame care evoluează cu edeme ale membrelor inferioare.

În elaborarea diagnosticului diferențial trebuie să ținem seama de faptul că, nici unul din semnele clinice majore, luat separat, nu poate fi folosit în exclusivitate în scop diagnostic, deoarece fiecare dintre acestea poate exista și în afara trombozei venoase. Numai combinația dintre ele (cel puțin două) și o observație clinică atentă, în dinamică, permit rezolvarea diagnosticului diferențial în peste 60% din cazuri. Din experiența noastră rezultă că, deși semnele clinice pot să lipsească sau să apară tardiv în evoluția unei tromboze, durerea spontană, durerea provocată și edemul au o

mare valoare diagnostică în cazurile în care sînt prezente împreună. În absenţa tehnicilor moderne de explorare paraclinică, combinaţia semnelor şi simptomelor amintite sînt singurele posibilităţi de diagnostic diferenţial. Este deosebit de util ca ori de cîte ori sîntem în situaţia de a face un diagnostic diferenţial a unei tromboze venoase profunde a membrului inferior trebuie să se caute insistent, mai multe zile în şir, următoarele semne clinice obiective: sensibilitatea la presiunea manuală pe regiunea plantară; sensibilitatea la palparea tendonului lui Achile şi a regiunii situate imediat înapoia maleolei interne (sugestivă pentru tromboza venei tibiale posterioare); sensibilitatea la presiunea manuală în regiunea corespunzătoare spaţiului dintre tibia şi fibulă (sugerează tromboza venei tibiale anterioare); sensibilitatea la palparea manuală a muşchiului triceps soleal; evidenţierea turgidităţii venelor safene şi a dilataţiei venelor superficiale de sub genunchi şi gleznă (sugerează blocarea axului venos profund al gambei şi refluarea sîngelui prin venele comunicante în sistemul venos superficial al celor două safene); sensibilitatea moletului la imprimarea de mişcări sugestive intermitente de compresiune şi decompresiune uşoare ale muşchilor cu ajutorul palmei, bolnavul avînd planta aplicată pe planul patului, flexată pe gambă la 90°; modificări în consistenţa muşchilor moletului (sugerează existenţa edemului inflamator perivenos); sensibilitatea venei poplitee şi a venei femurale (atît deasupra cît şi sub ligamentul inghinal); sensibilitatea muşchilor adductori în regiunea medială a coapsei (sugerează tromboza venei femurale) sensibilitatea venelor iliace externe la tuşeul rectal (sugerează tromboza segmentului iliofemural).

TRATAMENTUL

Atît în trombozele venoase profunde, cît şi în cele superficiale ale membrelor inferioare, tratamentul poate fi exclusiv medical sau medico-chirurgical. Cele mai multe cazuri beneficiază de tratamentul exclusiv medical şi numai o mică parte de cel medico-chirurgical. Deşi la ora actuală nu există încă o schemă de tratament acceptată de toţi autorii, din datele recente ale literaturii de specialitate şi din experienţa noastră baza tratamentului medical este reprezentată de terapia anticoagulantă, antiinflamatorie şi trombolitică, la care se adaugă şi alte mijloace terapeutice adjuvante.

TRATAMENTUL TROMBOZEI VENOASE PROFUNDE

Comportă internarea de urgenţă a bolnavului în spital, administrarea de anticoagulante, antiinflamatorii, antivasospastice şi eventual antibiotice, la care se adaugă o serie de măsuri care vizează combaterea stazei venoase. Administrarea de trombolitice, tratamentul curativ ideal al trombozelor venoase profunde, nu se aplică pe scară largă încă la ora actuală.

Internarea bolnavului în spital. Este obligatorie, datorită pe de-o parte evoluţiei relativ rapide şi complicaţiilor ce pot surveni (embolia pulmonară), iar pe de altă parte datorită faptului că terapia anticoagulantă şi eventual trombolitică, nu poate fi aplicată la domiciliu. Bolnavii cu forme severe de tromboză venoasă profundă a membrului inferior trebuie internaţi în spitalele judeţene sau în cele de profil, pentru urmărirea medico-chirurgicală a evoluţiei şi pentru o eventuală rezolvare chirurgicală a cazului.

Anticoagulantele. Cu excepţia unor contraindicaţii majore, anticoagulantele trebuie administrate în toate cazurile de tromboză venoasă, cît mai urgent posibil. Medicaţia anticoagulantă, împiedicînd formarea trombului roşu, se opune procesului de extindere a trombozei şi de formare de noi trombi în alte vene. În

același timp, ea reduce riscul emboliilor pulmonare în trombozele deja constituite. Deși părerea unor autori, după care anticoagulantele ar contribui la dizolvarea trombilor (procesul de tromboliză) nu este suficient argumentată, instituirea precoce a terapiei anticoagulante creează condiții favorabile lizei spontane a trombilor proaspeți, grăbește evoluția favorabilă a bolii și reduce simțitor și pe această cale frecvența emboliilor pulmonare și a sindromului posttrombotic.

Heparina sodică. Este anticoagulantul de elecție, deoarece acțiunea ei se instalează imediat, la numai cîteva minute de la administrarea parenterală (nu se administrează pe cale orală deoarece este inactivată de sucurile digestive). Acționează practic în toate fazele coagulării: împiedică acțiunea trombinei asupra fibrinogenului (efect antitrombinic); împiedică transformarea protrombinei în trombină (efect antiprotrombinic); împiedică formarea tromboplastinei (efect antitromboplastinic) respectiv anti-V, XII, XI, IX, VIII). Heparina ar mai avea și un efect trombolitic indirect prin deprimarea inhibitorilor procesului de tromboliză, ca și efecte antiexudative, antiinflamatoare și de împiedicare, într-o oarecare măsură a adezivității plachetare. În raport de caz administrarea se face discontinuu sau continuu.

Administrarea discontinuă. Dintre cele trei căi pe care poate fi administrată heparina sodică (intravenos, intramuscular, subcutanat), calea intravenoasă se folosește cel mai des, deoarece: asigură o acțiune rapidă, practic instantanee, efectul anticoagulant obținîndu-se imediat; injectată intramuscular sau subcutanat heparina sodică poate să producă hematoame la locul injecției, uneori gigante (care să necesite evacuare chirurgicală). Administrarea discontinuă se realizează prin injecții intravenoase la intervale de 3—4 ore, în doze de 5000 U sau 50 mg (una fiolă din preparatul românesc), timp de 7—14 zile. Începerea tratamentului trebuie să se facă cu o doză de atac, care să fie suficientă pentru a satura sectorul extravascular și capacitatea neutralizantă a sîngelui. Noi recomandăm ca prima doză să fie de 10 000 U sau chiar 15 000 U, în cazurile grave. Doza medie de heparină sodică pentru 24 de ore este de 30 000—40 000 U.I. (6—8 fiole). În cazurile în care calea intravenoasă este impracticabilă și cînd nu avem posibilități pentru denudarea și cateterizarea unei vene, putem administra discontinuu heparină sodică în injecții intramusculare sau subcutanate, la intervale de 4—6 ore, în doze de 5-10 000 U.I. pe injecție, odată cu instituirea terapiei cu anticoagulante orale. Cînd eficacitatea acestora din urmă începe să se instaleze, renunțăm la administrarea intramusculară sau subcutanată a heparinei sodice.

Administrarea continuă. În cazurile de tromboză venoasă profundă extensivă și îndeosebi în cele complicate cu embolii pulmonare sau gangrenă venoasă trebuie practicată metoda administrării continue, pentru menținerea unei hipocoagulabilități constante. Pentru perfuzia intravenoasă se include conținutul unei fiole de heparină de 5 000 U într-un flacon de 250 ml ser glucozat izotonic 5% sau ser fiziologic, care se perfuzează timp de trei ore. Se asigură astfel, o doză terapeutică maximă, de 40 000 U în 24 de ore. Înainte de instalarea perfuziei introducem o doză inițială de atac de 5 000—10 000 U (50—100 mg) în tubul de perfuzie. Dacă după două ore timpul de coagulare s-a dublat față de proba martor recoltată înainte de perfuzie, atunci reducem ritmul perfuziei, în așa fel încît timpul de coagulare în tuburi să nu depășească pînă la de trei ori valoarea probei martor, care atestă valoarea terapeutică optimă a heparinei și în același timp limita de securitate privind complicațiile hemoragice. Cînd timpul de coagulare este de 3—4 ori mai mare decît cel al martorului, doza de heparină trebuie redusă cu 20—25%, iar cînd acesta este

de peste 4 ori mai mare decît cel al martorului, doza de heparină trebuie redusă la jumătate. Invers, cînd timpul de coagulare este sub 1,5—2 faţă de martor, doza de heparină trebuie crescută cu 20—25%. După ce doza terapeutică eficace de heparină a fost stabilită, controlul heparino-terapiei poate fi efectuat mai rar. Durata administrării heparinei sodice în perfuzie intravenoasă continuă este, în majoritatea cazurilor, de 2—3 zile şi mai rar de 3—5 zile. Cînd heparinizarea necesită mai mult de 3—4 zile, perfuzia continuă intravenoasă trebuie să se facă cu ajutorul unui cateter plasat într-una din venele braţului, după denudarea prealabilă a acesteia. În timpul administrării heparinei în perfuzie intravenoasă trebuie evitate injecţiile intramusculare.

Heparina calcică. Heparinatul de calciu (Calciparine) se foloseşte, fie ca singurul anticoagulant pe toată durata tratamentului unei tromboze venoase a membrelor inferioare, fie ca tratament de atac în locul heparinei sodice, urmată de introducerea anticoagulantelor orale, fie ca tratament de înlocuire a antivitaminelor K, atunci cînd acestea sînt greu de mînuit. Preparatul se livrează sub formă de fiole de un mililitru, conţinînd 25 000 U sau 250 mg heparină. Se administrează subcutanat, după o tehnică specială, în doze de 25 000 U.I. (un ml din soluţia 25%), la interval de 12 ore şi numai excepţional de rar la interval de 8 ore. Injecţiile se aplică în peretele abdominal, cu excepţia zonei ombilicale. Zona coapselor trebuie evitată, deoarece în această zonă se produc noduli. Injecţiile se fac strict subcutanat, într-un pliu tegumentar prins între police şi index. Substanţa trebuie injectată lent, pentru ca presiunea lichidului să nu rupă vasele mici subcutanate, leziuni ce ar putea fi urmate de formarea de noduli, echimoze şi chiar hematoame. Controlul biologic al eficacităţii terapiei trebuie să se facă la 6 ore, în perioada iniţială a tratamentului şi apoi o dată sau de două ori pe săptămînă. Cînd administrăm doze de 75 000 U.I. în 24 de ore (750 mg = 3 injecţii), controlul trebuie făcut odată la 8 ore, cu 30 min. înaintea aplicării dozei.

Antivitaminele K. Sînt derivaţi cumarinici sau indandionici, care împiedică, prin antagonism competitiv, rolul de cofactor al vitaminei K în biosinteza complexului protrombinic (factorii II, VII, IX, X). În afara blocării sintezei complexului protrombinic, unii derivaţi cumarinici sau indandionici mai au şi alte efecte asupra coagulării şi anume: scăderea retracţiei cheagului, reducerea discretă a intensităţii fenomenului de adezivitate şi agregare plachetară, scăderea discretă a fibrinogenului (numai la doze mari). Antivitaminele K se administrează numai pe cale orală (anticoagulante orale), deoarece la *p*H-ul neutru ele se dizolvă în cantitate mică. În ţara noastră se produce şi se foloseşte acenocumarolul (nitrofenil-acetil-etil-oxicumarina), cu denumirea comercială de Trombostop (Sintrom, Sincumar). Doza de atac este de 12—16 mg/zi, ceea ce echivalează cu 6—8 comprimate de cîte 2 mg, iar doza de întreţinere, de 2—6 mg/zi administrată într-o singură priză. După administrarea dozei de atac, efectul anticoagulant eficace care corespunde la un timp de protrombină cu 30%, apare după 36—48 de ore. Administrarea trombostopului poate fi instituită odată cu cea a heparinei sau după 24—48 de ore de la administrarea primei doze de heparină. Administrarea concomitentă de heparină şi trombostop se face pe o perioadă de 36—48 de ore, rareori 3—4 zile, pînă cînd obţinem scăderea timpului de protrombină sub 30%, moment în care suprimăm administrarea de heparină. După unii autori, (Coon şi colab., 1972), anticoagulantele orale ajung la efectul lor maxim antitrombotic după prima săptămînă de administrare, de unde necesitatea ca heparina să se administreze concomitent cu anticoagulantele orale cel puţin 7—10 zile. Această prelungire a timpului de administrare a heparinei permite administrarea de doze mai mici de

anticoagulante orale, evitîndu-se astfel supradozarea. Cînd trombostopul a preluat menţinerea unei hipocoagulabilităţi în limitele de securitate (timp de protrombină între 15—30%) şi în acelaşi timp cu efecte antitrombogenice, încetăm administrarea de heparină.

Atît doza de atac, dar mai ales cea de întreţinere de anticoagulante orale, variază de la caz la caz în funcţie de o multitudine de factori: factori individuali, administrarea concomitentă de droguri potenţatoare şi inhibitoare ale anticoagulantelor orale, acurateţa cu care se determină timpul de protrombină. Persoanele debile, hepaticii şi caşecticii necesită doze mai mici decît dozele medii obişnuite. În insuficienţa renală acţiunea anticoagulantelor orale este mai prelungită (scade rata de eliminare renală), iar femeile care alăptează sînt mai rezistente, deoarece hormonul lactogen (prolactina) are un efect protector. Există persoane care, din considerente genetice, prezintă o toleranţă mai mare faţă de antivitaminele K. Dintre substanţele, care pe diferite căi potenţează anticoagulantele derivaţilor cumarinici, amintim: pirazolul, fenilbutazona, salicilaţii, indometacina, clofibratul, difenilhidantoina, tolbutamidul, fenotiazinele, unele antibiotice (neomicina, tetraciclina, cloramfenicolul şi altele) şi sulfamide (Gantrisin, Sulfametin etc.). Administrarea concomitentă a acestora presupune o scădere a dozei obişnuite de întreţinere a anticoagulantelor orale. Pe de altă parte, există droguri care scad efectele anticoagulantelor orale. Exemplul tipic este fenobarbitalul, care prin aşa-numitul fenomen de inducţie enzimatică (stimularea sintezei enzimelor care degradează dicumarolul) accelerează ritmul de degradare a dicumarolului. Aceasta face ca: doza terapeutică optimă de trombostop să fie mai mare decît cea obişnuită dacă bolnavul primeşte concomitent şi fenobarbital; doza terapeutică de trombostop trebuie scăzută, în cazul cînd un bolnav care a primit concomitent fenobarbital încetează de a mai primi acest ultim drog. Mai sînt şi alte medicamente care scad efectul anticoagulant al trombostopului: glutetimida (Doriden), etilclorvinolul (Placidil), meprobamatul, griseofulvina şi altele. Hormonii estrogeni, ca şi drogurile anticoncepţionale, care induc o stare de hipercoagulabilitate, fac ca doza terapeutică optimă de trombostop să fie mai mare.

Controlul eficacităţii şi durata terapiei anticoagulante. Reprezintă elemente definitorii în succesul terapiei anticoagulante şi în prevenirea hemoragiilor iatrogenice şi a altor reacţii adverse.

Controlul eficacităţii. În cazul tratamentului cu heparină sodică şi calcică, controlul eficacităţii se face prin determinarea timpului de coagulare prin metoda Lee-White şi a timpului de recalcifiere a plasmei, respectiv timpul Howell. Timpul de coagulare în tuburi, a cărei valoare normală este de 8—12 min., care dă relaţii globale asupra coagulării, trebuie determinat atît înainte de instituirea heparinoterapiei, cît şi în cursul acesteia. Pentru ca tratamentul să fie eficace, timpul de coagulare în tuburi (metoda de determinare a coagulării sîngelui venos pe lamă nu este admisă deoarece dă relaţii eronate) trebuie să fie de 2—3 ori mai mare faţă de proba martor, adică să fie cuprins între 20—30 min. Cînd timpul de coagulare depăşeşte 40 min., bolnavul se află în pericol hemoragic, ceea ce impune oprirea tratamentului, rărirea injecţiilor sau scăderea dozei. Se consideră că timpul Howell, efectuat pe plasmă citratată şi ale cărui valori normale sînt cuprinse între 70—110 s, constituie testul cel mai fidel. Tratamentul este biologic eficace, cînd timpul Howell este de 2—3 ori mai mare decît cel al martorului (normal). Cînd acesta este mai mare de 4 ori decît cel normal, hipocoagulabilitatea este periculoasă. Controlul heparinoterapiei în perfuzie continuă nu impune alegerea unei anumite ore de recoltare a sîngelui, deoarece efectul acesteia este instantaneu

Scanned with OKEN Scanner

şi permanent. Cînd terapia intravenoasă este discontinuă, proba de sînge trebuie recoltată imediat înaintea injectării dozei următoare. Cînd heparina sodică se administrează intramuscular sau subcutanat, timpul de coagulare şi timpul Howell se determină după 6—8 ore de la prima injecţie. În felul acesta stabilim exact intervalul de timp la care trebuie să repetăm doza de 10 000 U.I. de heparină sodică. Odată precizat intervalul dintre injecţii, nu mai este nevoie să determinăm timpul de coagulare decît odată pe zi, înaintea administrării uneia dintre doze. În ceea ce priveşte heparina calcică, controlul biologic al terapiei trebuie să se facă la 6 ore, în perioada iniţială a tratamentului şi apoi o dată sau de două ori pe săptămînă. În esenţă, valoarea tratamentului curativ cu heparină în tromboza venoasă profundă a membrelor inferioare este strict determinată de aplicarea de urgenţă, în doze terapeutice optime şi de controlul riguros al eficacităţii acestuia la intervale regulate. Cele mai multe eşecuri ale heparinoterapiei au drept cauză principală nerespectarea acestor condiţii. A folosi heparina în mod judicios, înseamnă a menţine în permanenţă timpul de coagulare, determinat în tuburi de hemoliză după metoda Lee-White, ca şi timpul Howell, la valori de 2—2,5 ori mai mare, înainte de administrarea primei doze şi la fiecare 30 min. înaintea dozelor ulterioare (cînd administrarea se face discontinuu).

Controlul eficacităţii terapiei anticoagulantelor orale (derivaţilor cumarinici şi indandionici) se face prin determinarea timpului de protrombină după metoda Quick (test de coagulare pentru controlul activităţii complexului protrombinic, respectiv factorii: II, VII, IX, X). Valorile normale ale timpului de protrombină sînt cuprinse între 12—14 s sau exprimat în procente între 80—120% faţă de martor. Doza iniţială de anticoagulant oral, ca şi doza de întreţinere, trebuie astfel ajustată încît timpul de protrombină să fie de două ori şi jumătate mai mare decît cel normal, adică între 24—30 s, ceea ce corespunde unei activităţi protrombinice a plasmei sub 30% sau chiar sub 20%. Atragem atenţia că variaţiile paradoxale a timpului de protrombină, ţin nu numai de farmacodinamia preparatului (ritmul de absorbţie, de metabolizare, de eliminare) şi de capacitatea ficatului de a sintetiza protrombina, ci şi de alţi factori, printre care tromboplastina tisulară, folosită pentru efectuarea testului. Aceasta din urmă este deseori sursa principală a erorilor de laborator. În administrarea combinată de heparină şi anticoagulante orale, heparina este suprimată de îndată ce timpul de protrombină scade sub 30%. Limita inferioară admisă a timpului de protrombină este în jur de 18—20%, valori sub care pericolul hemoragiilor este iminent. Pe de altă parte, terapia cu anticoagulante orale este ineficace dacă timpul de protrombină se menţine peste 30%. În esenţă, un control riguros al eficacităţii terapiei anticoagulante, atunci cînd probele de laborator sînt executate cu acurateţe, reprezintă elementul cheie care influenţează succesul terapeutic.

Durata terapiei anticoagulante. Opiniile privind durata tratamentului sînt foarte diferite. Noi considerăm că administrarea heparinei sodice trebuie să se facă timp de 7—14 zile şi în paralel cu administrarea de anticoagulante orale, pînă la reducerea timpului de protrombină în limitele eficace de 20—30%. Odată atins efectul terapeutic al anticoagulantului oral, administrarea de heparină se întrerupe, dar se continuă administrarea anticoagulantului oral, în doze adaptate fiecărui caz în parte, în aşa fel încît să menţinem în permanenţă timpul de protrombină sub 30%, dar nu la valori mai mici de 15%. Tratamentul cu anticoagulante orale se continuă în funcţie de caz, minimum trei săptămîni, uneori cîteva luni sau chiar mai mult. Din experienţa noastră putem trage concluzia că durata terapiei anticoagulante variază de la un bolnav la altul în raport cu gravitatea şi forma

tromboemboliei. În timp ce la un bolnav cu o tromboflebită simplă, care se remite rapid, durata tratamentului anticoagulant cea mai adecvată este de 4—6 săptămîni, la bolnavii cu tromboembolisme recidivante durata tratamentului este mai lungă, ajungînd la mai multe luni sau cîţiva ani.

Antiinflamatoarele. Se adresează inflamaţiei peretelui venos şi a ţesutului perivenos. În flebotromboză, trombul este ataşat de endovenă numai pe o zonă mică (numai în regiunea de formare), iar prin creştere progresivă el poate să atingă cîteva zeci de centimetri lungime, fără să adere de peretele venos. În tromboflebită este vorba de o inflamaţie a peretelui venos cu tromboză, în care vena este complet ocluzionată de către trombul care aderă de peretele venos în tot segmentul ocluzionat. În acest tip de tromboză venoasă, durerea spontană şi sensibilitatea locală, provocate de edemul inflamator, nu lipsesc niciodată. Mai mult, procesul inflamator proliferativ de organizare, care invadează trombul, este răspunzător de distrugerea valvulelor venoase înainte de desăvîrşirea procesului de recanalizare. Dacă în flebotromboză medicamentele antiinflamatoare au o importanţă terapeutică minoră, în tromboflebite, unde edemul inflamator însoţit de durere locală şi posibilităţile evolutive către desfiinţarea aparatului valvular şi instalarea sindromului posttrombotic sînt fenomene aproape inerente, administrarea de antiinflamatoare este după părerea noastră obligatorie în toate cazurile, ea făcînd parte integrantă din terapia patogenică a trombozei venoase. Dintre medicamentele antiinflamatoare care pot fi administrate în tromboza venoasă profundă sînt: fenilbutazona, ketazona şi indometacina şi numai excepţional corticoizii.

Fenilbutazona. Este, după părerea noastră, medicamentul antiinflamator de elecţie în toate trombozele venoase. Se administrează în primele 5—10 zile de evoluţie, în doze de 400—600 mg/zi (2—3 drajeuri) sau pe cale rectală în supozitoare, în doze de 500 mg/zi (2 supozitoare). Fenilbutazona potenţează efectele anticoagulantelor orale prin accelerarea procesului de desprindere a dicumarolului circulant de proteinele plasmatice de care este vehiculat. În felul acesta anticoagulantele orale pătrund mai rapid şi în cantităţi mai mari în celula hepatică. De aceea, cînd fenilbutazona este administrată concomitent cu anticoagulantele orale, trebuie să ţinem neapărat seama de acest efect în prescrierea dozei de trombostop sau alt anticoagulant oral.

Ketazona. Derivat al fenilbutazonei cu proprietăţi farmacologice asemănătoare acesteia, ketazona este indicată de unii autori pentru considerentul că are o toxicitate de 4 ori mai redusă decît a fenilbutazonei. Se administrează intramuscular sau pe cale orală. Pentru calea intramusculară, noi folosim cîte 2 fiole/zi (2 g), timp de 3 zile şi apoi cîte o fiolă pe zi (1 g), timp de 5—10 zile, pînă la cedarea procesului inflamator. Pentru calea orală folosim 4—6 drajeuri/zi (1—1,5 g) timp de 3—4 zile, apoi 3 drajeuri/zi (0,75 g) timp de alte 7—10 zile. Ca şi fenilbutazona, ketazona potenţează acţiunea anticoagulantelor orale, ceea ce impune o atenţie deosebită în dozarea acestora din urmă în timpul tratamentului cu ketazonă şi după suprimarea ei.

Indometacina. Este un medicament antiinflamator foarte eficace (administrată pe cale orală la animalul de experienţă, ea s-a dovedit a fi de 85 de ori mai activă decît fenilbutazona şi de 4 ori mai activă decît hidrocortizonul). În ultima vreme, indometacina se recomandă tot mai des în flebite, medicamentul acţionînd asupra durerii şi a fenomenelor inflamatorii locale. Indometacina se administrează în dozele obişnuite de 2—6 capsule/zi (50—150 mg), repartizate în timpul meselor, 7—10 zile. Reamintim că ea potenţează efectele anticoagulantelor orale, printr-un

mecanism asemănător celui descris la fenilbutazonă.

Hormonii corticoizi. Deşi au o acţiune antiinflamatoare nespecifică forte, hormonii corticoizi se folosesc mult mai rar pentru combaterea fenomenelor inflamatorii locale din tromboza venoasă profundă a membrelor inferioare, datorită efectelor lor nefavorabile asupra procesului trombotic. Se ştie că hormonii corticoizi, şi în special glucocorticoizii, scad timpul de coagulare, crescînd factorii de risc tromboembolic. Este cunoscut faptul că unii bolnavi supuşi unor doze mari de preparate cortizonice fac tromboze venoase şi embolii pulmonare şi că pentru evitarea unor asemenea accidente se recomandă chiar asocierea terapiei anticoagulante. Pentru aceste considerente, noi nu am folosit niciodată hormonii corticoizi şi nici nu recomandăm utilizarea lor în tromboza venoasă profundă. Sînt autori (Popa şi Pană, 1973), care prescriu totuşi prednison, într-o doză de atac de 300 mg în primele 3 zile şi apoi într-o doză de întreţinere alte 4 zile, în cazurile în care medicaţia antiinflamatoare sus-menţionată nu este eficace şi în care se impune reducerea edemului inflamator.

Antibioticele. Prescrierea de rutină a antibioticelor în tromboza venoasă profundă a membrelor inferioare este o greşeală care trebuie evitată, deoarece antibioticele sînt nu numai inutile, dar chiar periculoase în majoritatea cazurilor. Termenul de tromboflebită nu are nimic comun cu infecţia venelor interesate în procesul patologic în majoritatea zdrobitoare a cazurilor, deoarece tromboflebitele de etiologie infecţioasă sau complicate cu infecţii ulterioare sînt deosebit de rare. Cînd avem certitudinea că tromboza venoasă este rezultanta unei flebite infecţioase instalată în cursul unor infecţii, atunci antibioticele au un rol hotărîtor, alături de anticoagulante în tratamentul acesteia. Alegerea antibioticului presupune izolarea germenului în cauză şi testarea sensibilităţii acestuia la antibiotic. În general, în flebitele infecţioase se administrează penicilină G, cînd germenii nu sînt producători de penicilinază, meticilină, oxacilină, cloxacilină, cînd germenul în cauză este stafilococul producător de penicilinază (ampicilina nu trebuie întrebuinţată în infecţii cu stafilococi producători de penicilinază, deoarece este sensibilă la penicilinază şi nici în tratamentul infecţiilor cu germeni sensibili la penicilina G în care aceasta din urmă este mult mai activă). Cînd agentul etiologic microbian nu este încă precizat sau cînd bolnavul prezintă alergie la peniciline (există totuşi şi riscul de alergie încrucişată!), atunci recurgem la cefalosporine (cefalotina sau keflin), antibiotice semisintetice cu acţiune bactericidă, asemănătoare cu a penicilinelor. De asemenea, tot la bolnavii sensibilizaţi la peniciline putem folosi eritromicina (Eritromicină propionil, Eritromicină lactobionat, Eritromicină estolate), antibiotic indicat în tratamentul infecţiilor cu germeni gram pozitivi (inclusiv stafilococul producător de penicilinază). În ceea ce priveşte infecţiile cu germeni gram negativi, se întrebuinţează kanamicina şi gentamicina, de obicei în asociaţie cu penicilina G sau cu altă penicilină. Tetraciclina şi cloramfenicolul, folosite astăzi mai rar, sînt necesare în raport de datele antibiogramei. Durata tratamentului antiinfecţios depinde de evoluţia focarului infecţios care a generat flebita. În general, un tratament de 7—10 zile în doze adecvate este suficient în majoritatea cazurilor. Reamintim că antibioterapia per orală potenţează efectele anticoagulantelor orale prin inhibarea florei microbiene, sintetizatoare de vitamina K. În cazul cloramfenicolului se mai adaugă un alt efect potenţator; el inhibă direct activitatea enzimelor care degradează dicumarolul, crescînd perioada de înjumătăţire biologică a acestuia, ceea ce obligă la scăderea dozei de anticoagulant în cazul cînd acesta se administrează concomitent cu antibio-

Scanned with OKEN Scanner

ticul, şi invers, la creşterea dozei cînd stopăm administrarea antibioticului.

Antivasospasticele. În cazurile grave de tromboză venoasă profundă a membrelor inferioare, cu tendinţă de evoluţie către phlegmasia coerulea dolens îndepărtarea spasmului arterio-venos reprezintă un obiectiv terapeutic principal. Terapia antispastică vasodilatatoare se instituie de urgenţă şi constă în administrarea intraarterială (intrafemurală) de novocaină, xilină, papaverină hidroclorică, tolazolină şi acid nicotinic. Injecţiile intraarteriale se practică de două ori în 24 de ore, timp de 2—3 zile, chiar la bolnavii supuşi tratamentului anticoagulant. În general, se recomandă ca vasodilatatoarele să fie administrate în asociaţie: xilină, papaverină, tolazolină şi acid nicotinic. Dozele pentru o injecţie sînt cele uzuale: 10—20 ml din soluţia de xilină 1%; 0,04—0,08 g (1—2 fiole) de papaverină; 10—20 mg (1—2 fiole) tolazolin; 60—100 mg acid nicotinic. Injecţia intraarterială trebuie să se facă lent în minimum 10 min. Antivasospasticele pot fi administrate şi pe cale orală sau în injecţii intramusculare în cazurile în care vasospasmul este moderat. Un medicament mai nou, este naftidrofurilul (Praxilène), cu acţiune vasodilatatoare, spasmolitică şi ganglioplegică marcată.

Mobilizarea precoce şi bandajul elastic compresiv. Sînt metode terapeutice adjuvante prin care se înlătură staza venoasă, unul din principalii factori patogenici care intervin în mod constant în mecanismul trombogenezei.

Mobilizarea precoce. În concepţia clasică, repausul la pat este considerat ca fiind hotărîtor în tratamentul trombozei venoase profunde acute a membrelor inferioare. În multe tratate clasice, găsim invariabila formulare potrivit căreia bolnavul suspect de flebotromboză sau tromboflebită acută trebuie ţinut în repaus la pat cu extremitatea bolnavă uşor ridicată. Repausul la pat, după această concepţie, scade edemul, ameliorează durerea, grăbeşte evoluţia favorabilă iar evitarea mersului îndepărtează riscul emboliei pulmonare. După unii autori, bolnavii cu tromboză venoasă profundă trebuie să stea în repaus la pat pînă la dispariţia febrei, a sensibilităţii locale şi a edemului. Această perioadă se poate întinde pînă la 2—3 săptămîni, indicaţie cu care noi nu sîntem de acord, deoarece repausul la pat accentuează staza, permiţînd astfel propagarea trombozei.

Opus concepţiei clasice, concepţia modernă susţine că mobilizarea precoce şi evitarea repausului la pat au o importanţă terapeutică deosebită: mobilizarea precoce reduce staza şi edemul, uşurează durerea şi scurtează perioada de spitalizare. De aceea, în ultimii 15 ani majoritatea autorilor sînt pentru mobilizarea precoce, combinată bineînţeles cu administrarea de anticoagulante şi cu alte metode terapeutice. În primele 3—4 zile mobilizarea trebuie să fie mai blîndă: bolnavul în repaus la pat este invitat să efectueze mişcări de pedalare (mersul în pat), după ce în prealabil i s-a aplicat pe gambă un bandaj elastic compresiv. În timpul repausului la pat, membrul inferior interesat trebuie aşezat uşor ridicat la 20—30° faţă de planul patului. Programul de mobilizare precoce pe care noi îl aplicăm bolnavilor cu infart miocardic acut are ca scop, în primul rînd, prevenirea unei tromboze venoase gambiere cu potenţial emboligen.

Bandajul elastic compresiv. Bandajul elastic al membrului inferior afectat reprezintă, după unii autori, o metodă terapeutică indispensabilă, deoarece reduce diametrul venelor şi creşte viteza de circulaţie, combătînd astfel staza. El se aplică începînd de la haluce pînă în regiunea inghinală. Acesta poate fi simplu (dintr-un material elastic) sau elastoadeziv, efectuat cu benzi speciale. Bandajul elastoadeziv, din ce în ce mai lejer către porţiunea superioară, trebuie menţinut tot timpul fazei acute şi schimbat pe măsura modificării edemului. Cînd

edemul dispare total, bandajul elastoadeziv se înlocuieşte cu un bandaj elastic de tip « biflex ». Acesta din urmă trebuie purtat timp îndelungat, chiar după dispariţia semnelor clinice de tromboză venoasă profundă, cu condiţia ca seara la culcare să fie îndepărtat, iar dimineaţa să fie din nou aplicat cu 10 min. înainte de părăsirea patului. Noi aplicăm bandajul elastic compresiv şi la membrul inferior sănătos, de la primele semne clinice de tromboză venoasă acută a membrului congener. Acest bandaj, care trebuie să fie simplu, are rol profilactic.

Tromboliticele. Spre deosebire de anticoagulante, care se aplică în scopul stopării creşterii trombilor deja formaţi, tromboliticele se folosesc în scopul dizolvării trombilor şi repermeabilizării venelor parţial sau total ocluzionate. Avantajul terapiei trombolitice faţă de terapia anticoagulantă apare deci evident. Aproximativ 78% din cazurile de tromboză venoasă a membrelor inferioare pot fi vindecate prin terapie trombolitică cu streptokinază şi numai 32% prin terapie anticoagulantă. Terapia trombolitică reduce incidenţa sindromului posttrombotic şi a emboliei pulmonare. Actualmente, se folosesc ca medicamente trombolitice diferite preparate de streptokinază (streptază, kabikinază, veridază etc.). Tromboza venoasă profundă a membrelor inferioare reprezintă indicaţia majoră a terapiei trombolitice cu streptokinază şi în acelaşi timp, forma de boală tromboembolică în care s-au obţinut cele mai bune rezultate. Experienţa clinică acumulată în ultimii ani, de cînd dispunem de preparate mai purificate, arată că streptokinaza este eficace în 60—70% din cazurile de tromboză venoasă a membrelor inferioare, cînd drogul este aplicat în primele zile de la debutul trombozei şi cînd durata tratamentului este în medie de 3 zile. Dacă este aplicată la un interval de peste o săptămînă, terapia trombolitică devine practic inoperantă în 100% din cazuri. Pe de altă parte, tromboliza spontană care determină îndepărtarea completă a trombului în prima săptămînă se produce la aproximativ 20% din bolnavi şi mai ales la cei care au fost supuşi terapiei anticoagulante. La această categorie de bolnavi, terapia trombolitică este inutilă. Studiile privind tromboliza spontană au arătat că trombii situaţi distal de vena poplitee se pot liza de la sine, chiar şi fără terapie trombolitică. În schimb, trombii din vena poplitee sau din venele iliacă şi femurală reclamă terapia trombolitică din următoarele considerente: tromboliza spontană şi repermeabilizarea totală a trunchiului venos este practic de neluat în consideraţie; riscul de embolie pulmonară în tromboza iliofemurală este deosebit de mare; viabilitatea membrului inferior în cauză este ameninţată în tromboza iliofemurală. Dar trebuie să avem în vedere şi faptul că atunci cînd tromboza iliofemurală este masivă, streptokinaza şi fibrinolizina ajung cu greu în regiunea trombului. În asemenea cazuri, tratamentul chirurgical, respectiv trombectomia, combinat sau nu cu administrarea locală de streptokinază este singurul în măsură să îndepărteze trombul şi să restabilească fluxul sanguin.

Din experienţa acumulată pînă în prezent, se poate conchide că terapia trombolitică cu streptokinază trebuie aplicată numai la bolnavii la care tromboza interesează vena poplitee sau segmentul iliofemural. Cu cît tratamentul este mai precoce, cu atît el este mai eficace şi leziunile de la nivelul valvulelor venoase sînt de mai mică importanţă. Contraindicaţia majoră a terapiei trombolitice este reprezentată de acele leziuni vasculare (de cele mai multe ori traumatice), care necesită formarea de dopuri hemostatice. În ceea ce priveşte terapia trombolitică cu brinază, în tromboza venoasă profundă a membrului inferior, experienţa clinică este limitată şi nu ne permitem să apreciem valoarea ei terapeutică. Reamintim că brinaza este

Scanned with OKEN Scanner

o enzimă fibrinolitică și trombolitică, izolată din Aspergillus oryzae.

Embolectomia. Indicaţiile trombectomiei sînt următoarele: obstrucţiile trombotice ale venelor iliace, femurale şi poplitee, manifestate prin edem sau durere în teritoriile periferice, la care flebografia stabileşte sediul trombozei şi la care starea cardiacă sau cea generală nu împiedică actul operator. La aceste indicaţii se adaugă orice tromboză venoasă descoperită flebografic şi care a produs o embolie pulmonară. În sfîrşit, phlegmasia coerulea dolens reprezintă indicaţia majoră pentru intervenţia chirurgicală, în care se obţin rezultate bune în proporţie de peste 50%, cînd aceasta este efectuată cît mai precoce, dacă se poate chiar în primele zile de la apariţia simptomelor şi semnelor clinice. În ultima decadă, deşi controversa privind tratamentul trombozei iliofemurale continuă, unii chirurgi americani au înlocuit tratamentul conservator cu trombectomia, mai ales cînd această tehnică chirurgicală foloseşte sonda Fogarty, care permite efectuarea unei trombectomii complete. După aceştia, tratamentul chirurgical ar reprezenta terapia de elecţie în tromboza iliofemurală, deoarece ea restabileşte circulaţia venoasă de întoarcere în mod aproape instantaneu. În urma observaţiilor efectuate asupra trombectomiilor reuşite, s-a constatat o redresare spectaculară a simptomelor şi semnelor clinice: durerea şi impotenţa funcţională dispar în cîteva ore, edemul se remite aproape complet în cîteva zile, iar recidivele embolice pulmonare dispar. Practicată mai tîrziu, după cîteva zile de la debut, trombectomia dă rezultate slabe, deoarece îndepărtarea trombilor vechi este dificilă, iar insuficienţa valvulară, urmată de inevitabilul sindrom posttrombotic, se produce aproape întotdeauna. Trombectomia reprezintă singura metodă terapeutică eficace în tromboza segmentului iliofemural atunci cînd tratamentul fibrinolitic nu a dat rezultate. De asemenea, la bolnavii cu embolie pulmonară pornită de la o tromboză iliofemurală care nu a ocluzionat complet vasul, trombectomia îndepărtează riscul unei noi embolii, care ar putea fi fatală.

TRATAMENTUL TROMBOZEI VENOASE SUPERFICIALE

Comportă internarea în spital (numai a cazurilor de flebită infecţioasă), aplicarea anticoagulantelor de suprafaţă, administrarea de antiinflamatoare, bandaj elastic compresiv, administrarea de antibiotice şi de la caz la caz, excizia chirurgicală a segmentului de venă trombozat.

Internarea în spital. Este obligatorie în cazurile de flebită superficială, care apare ca o complicaţie a piodermitelor streptococice sau stafilococice, în cazurile de tromboză venoasă superficială extensivă care necesită terapie anticoagulantă cu heparină şi antivitamine K, precum şi în cazurile de flebotromboze varicoase care au indicaţie chirurgicală, ca cele extensive către rădăcina coapsei.

Anticoagulantele de suprafaţă. Sînt heparinoizi de sinteză (substanţe asemănătoare structural heparinei) care se folosesc împreună cu preparate de hialuronidază sub formă de unguente şi care au proprietăţi anticoagulante asemănătoare cu ale heparinei. Se aplică în straturi fine de 2—3 ori/zi pe regiunile inflamate, respectiv pe cordonul venos şi edemul inflamator perivenos. Administrarea de heparină sodică, heparină calcică sau antivitamine K este necesară şi obligatorie în cazurile de tromboză venoasă superficială extensivă care prezintă pericolul de a cuprinde şi venele profunde. Aplicarea anticoagulantelor de suprafaţă se face timp de 7—14 zile, pînă la dispariţia completă a edemului inflamator, a durerii şi regresiunea cordonului venos. Se foloseşte preparatul Lasonil care

conţine heparinoizi de sinteză, corespunzător la 5 000 U.I. de heparină şi hialuronidază.

Antiinflamatoarele. În asociaţie cu anticoagulantele de suprafaţă, antiinflamatoarele reprezintă tratamentul medical de elecţie al trombozelor venoase superficiale. Se folosesc preparatele cu fenilbutazonă, ketazonă şi indometacină, pe căile şi în dozele prescrise la tromboza venoasă profundă (vezi pagina 387).

Antibioticele. Se folosesc numai în tromboflebitele superficiale care apar ca şi complicaţii în infecţiile cutanate şi subcutanate ale membrelor inferioare. În aceste cazuri, antibioticele reprezintă tratamentul de fond, atît al infecţiei, cît şi al tromboflebitei. În stafilocociile cutanate, izolarea stafilococului prin culturi şi testarea lui la antibiotice este obligatorie pentru alegerea antibioticului antistafilococic. Dacă efectuarea antibiogramei nu este posibilă sau dacă gravitatea cazului nu permite aşteptarea rezultatului administrăm antibiotice antistafilococice de elecţie în doze adecvate şi anume: oxacilină, intramuscular sau pe cale orală, în doze de 4—6 g/zi; meticilină pe cale intramusculară, în doze de 6—8 g/zi. Monoterapia cu oxacilină sau meticilină se foloseşte numai în cazurile uşoare, în cele cu tendinţă de extindere se începe obligatoriu cu o asociere între oxacilină şi meticilină în dozele menţionate şi gentamicină intramuscular în doze de 80 mg la fiecare 12 ore sau kanamicină în doze de 1—2 g/24 de ore, fracţionate în 4—6 prize. Dacă tulpina stafilococică s-a dovedit prin antibiogramă, că este sensibilă la penicilina G (stafilococ neexcretor de penicilinază), atunci penicilina G va fi folosită ca antibiotic de elecţie în doze de 3 200 000 u./zi, renunţîndu-se la penicilinele semisintetice (oxacilina şi meticilina) şi păstrînd, de la caz la caz, asocierea cu gentamicină sau kanamicină. În caz de sensibilizare la grupul penicilinelor, cît şi la penicilinele antipenicilinazice, se folosesc asocieri de antibiotice antistafilococice de rezervă, cu efect puternic bactericid ca cefalotina şi kanamicina. În streptocociile cutanate, antibioticul de elecţie este penicilina G, în doze de aproximativ 3 200 000 u./24 de ore, timp de 6—10 zile. După primele zile de penicilină G injectabilă se poate trece la benzatin-penicilină (Moldamin) o doză de 1 200 000 U.P. pe săptămînă.

Tratamentul chirurgical. Flebitele superficiale au indicaţii chirurgicale de la caz la caz. Intervenţiile chirurgicale în trombozele superficiale nu ridică probleme deosebite din mai multe considerente (Pop, D. Popa şi Pană, 1973): operaţia este simplă datorită accesibilităţii; întreruperea circulaţiei superficiale nu are urmări hemodinamice, ea fiind preluată cu uşurinţă de axul venos profund; îndepărtarea segmentului trombozat înlătură cu desăvîrşire o eventuală extindere a procesului trombotic către venele profunde. În flebitele survenite pe venele superficiale varicoase în care predomină tromboza, indicaţia chirurgicală trebuie făcută în toate cazurile în care nu există contraindicaţii. Cînd tromboza prinde un pachet varicos unic, este necesară evacuarea chirurgicală a trombozei, urmată de aplicarea unui bandaj elastic. Dar intervenţia chirurgicală majoră se recomandă în trombozele varicoase, rapid extensive către rădăcina coapsei. Este o greşeală să se amîne indicaţia operatorie şi să se trateze cu anticoagulante o tromboză superficială extensivă, care tinde să prindă toată safena internă, pînă la crosă. Sînt citate cazuri în literatură în care, deşi tratamentul cu anticoagulante a fost bine condus, tromboza safenei interne s-a extins pînă la crosă. De aceea intervenţia chirurgicală care urmăreşte extragerea cheagului se impune în primul rînd pentru prevenirea unei embolii pulmonare, care se produce aproape sigur. Nu au indicaţie chirurgicală acele tromboflebite superficiale care survin pe vene aparent sănătoase, dar în care procesul trombotic este declanşat esenţialmente prin alterări ale

peretelui venos şi se manifestă îndeosebi prin semne inflamatorii. Asemenea tipuri de tromboflebite sînt uneori recidivante, alteori extensive. Sub raport etiologic ele sînt fie secundare, fie fără o cauză aparentă.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

ABROUD, F. M. şi colab., *Clinical Cardiovascular Physiology*, Edited by Levine, H. J., Grune and Straton, New York, San Francisco, London, 1976, p. 207

AIACH, M. şi colab., *Sem. Hôp.*, Paris, 1975, 51: 1285

ALBRECHTSSON, U. şi OLSSON, C . G.,*Lancet*, 1976, 1: 723

BARNES, R. W. şi SLAYMAKER, E. E., *Ann. Surg.*, 1976, 183: 429

BARNES, R. W. şi colab., *J.A.M.A.*, 1975, 234: 605

BERAL, V., *Lancet*, 1976, 2: 1047

BOLTON, J. P. şi HOFFMAN,V. J., *Brit. Med. J.* 1975, 1: 247

BOROVKOV, S. A. şi colab., *Hirurgija*, 1974, 5: 50

BOUSSER. M.-G., *Gaz. Méd. Fr.*, 1975, 82: 1123

BROWSE, N. L., *Arch. Surg.*, 1972, 104: 160

BROWSE, N. L. şi colab., *Br. Med. J.*, 1971, 4: 325

BULOW, S. şi SAGER, P., *Acta. Chir. Scand.*, 1975, 141: 2272

COLLIN, J. şi colab., *Lancet*, 1975, 2: 150

CRISTAL, N. şi colab., *J.A.M.A.*, 1976, 236: 2755

DALE, W. A. şi ALLEN, T. R., *Surgery*, 1975, 78: 707

DANIELL, H., *J.A.M.A.*, 1973, 226: 1317

DATA, J. L. şi NIES, A. S., *Am. Int. Med.*, 1974, 81: 500

DUCKERT, F. şi colab., *Brit. Med. J.*, 1975, 1: 479

FIESSINGER, J.-N., *Rev. Prat.* (Paris), 1977, 27: 1383

FIESSINGER, J.-N. şi CORMIER, J. M., *Rev. Prat.* (Paris), 1977, 27: 1335

FIESSINGER, J.-N. şi HOUSSET, E., *Rev. Prat.* (Paris), 1977, 27: 1305

FOSSARD, D. P. şi colab., *Lancet*, 1974, 1: 9

GALAND, J. M., *Phlébologie*, 1970, 22: 221

GHITESCU, T., *Afecţiuni vasculare periferice*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1975

GIFFORD, R. W. şi colab., *The heart arteries and veins*, third edition, Edited by Hurst, J. W., Logue, R. B., Schalant, R. C., Wenger N. K., McGraw-Hill Book Company, A Blakiston Publication, New York, 1974, p. 1623 şi p. 15959

GRUBER, U. F. şi colab., *Lancet*, 1977, 1: 207

HAMPSON, W. G. J. şi colab., *Lancet*, 1974, 11: 795

HEDNER, U. şi colab., *Brit. Med. J.*, 1976, 2: 729

HOUSSET, E., *Rev. Prat.* (Paris), 1977, 27: 1281

HUSSEY, H. H., *J.A.M.A.*, 1976, 235: 535

JANTET, G., *Rev. Prat.* (Paris), 1977, 27: 1315

JOHANSON, E. şi colab., *Acta. Med. Scand.*, 1976, 199: 89

KAKKAR, V. V., *Arch. Surg.*, 1972; 104: 152

KAKKAR, V. V. şi colab., *Lancet*, 1972, 2: 101

KAKKAR, V. V. şi colab., *Lancet*, 1975, 2: 45

MATHIEU, P. şi colab., *Gaz. Med. Fr.*, 1976, 83: 255

MEADWAY, J. şi colab., *Brit. Med. J.*, 1975, 4: 552

MEGUID, V. şi MEGUID, M., *Lancet*, 1973, 1: 369

MERCIER, C. şi HOUËL, F., *Rev. Prat.* (Paris), 1977, 27: 1365

MOGOŞ, GH., *Tromboze şi embolii în bolile cardiovasculare*, Ed. Ştiinţifică şi Enciclopedică, Bucureşti, 1975

MONSALLIER, J.-F. şi BLEICHNER, G., *Rev. Prat.* (Paris), 1977, 27: 1373

MUNSTER, A., *J.A.M.A.*, 1974, 230: 1010

O'BRIEN, J. R. şi colab., *Lancet*, 1972, 2: 339

PICARD, J.-D. şi BUY, J.-N., *Rev. Prat.* (Paris), 1977 27: 1321

CAPITOLUL 10

INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ

Insuficiența respiratorie constă în incapacitatea plămînilor de a face față schimburilor normale de gaze, în condiții de repaus și de efort. Ea se traduce prin scăderea PaO_2, sub 60 mm Hg și creșterea $PaCO_2$, peste 50 mm Hg. Scăderea PaO_2 nu este caracteristică insuficienței respiratorii, aceasta întîlnindu-se și în alte circumstanțe patologice, ca de exemplu în șuntul anatomic dreapta-stînga, din afecțiunile congenitale ale inimii. Insuficiența respiratorie se manifestă mai întîi la efort și apoi în repaus. Dispneea, ca simptom clinic principal, nu însoțește în mod obligatoriu orice insuficiență respiratorie. Ea lipsește, de exemplu, în hipoventilația alveolară, din insuficiența respiratorie de origine central nervoasă. Insuficiența respiratorie poate fi acută sau cronică, aceasta din urmă putînd prezenta episoade de acutizare. Insuficiența respiratorie cronică acutizată din bronhopneumopatia obstructivă cronică (BPOC) este cel mai frecvent întîlnită în practica medicală de urgență, în toate țările de pe glob, din zona temperată.

CADRUL ETIOPATOGENIC

Din punct de vedere al etiopatogeniei, insuficiența respiratorie acută este un sindrom plurietiologic și pluripatogenic.

FACTORII ETIOLOGICI

Etiologia insuficienței respiratorii este deosebit de polimorfă (Tabelul 10—1). Bolile și sindroamele prezentate în tabelul 10—1 produc insuficiența respiratorie prin: obstrucția cronică a căilor aeriene

TABELUL 10—1

Stări patologice care produc insuficiența respiratorie

A. *Boli pulmonare*

1. Bronhopneumopatia obstructivă cronică.
2. Bronșiolita capilară acută.
3. Starea de rău astmatic.
4. Edemul pulmonar interstițial și alveolar necardiogen.
5. Atelectazia pulmonară.
6. Pneumoniile bacteriene acute masive.

Scanned with OKEN Scanner

7. Tuberculoza pulmonară acută miliară.
8. Fibrozele pulmonare.
9. Pneumoconiozele.
10. Pneumectomia.

B. *Boli ale pleurei*

1. Pleureziile masive, uni- sau bilaterale.
2. Pneumotoraxul spontan și iatrogenic.

C. *Boli ale cutiei toracice și defectele neuromusculare*

1. Cifoscolioza.
2. Artrita spinală.
3. Distrofia musculară.
4. Miastenia gravis.
5. Fracturi costale multiple.
6. Operațiile pe torace.

D. *Boli ale sistemului nervos*

1. Accidente vasculare cerebrale.
2. Traumatisme craniocerebrale.
3. Leziuni cerebromedulare.
4. Nevritele periferice.
5. Sindroamele de hipertensiune intracraniană.
6. Anoxia cerebrală de durată lungă.
7. Poliomielita.
8. Status epilepticus.

E. *Boli cardiovasculare*

1. Edemul pulmonar acut cardiogen.
2. Tromboembolia pulmonară.

F. *Boli mediastinale*

G. *Boli ale laringelui și traheei*

1. Spasmul laringian.
2. Edemul laringian acut alergic.
3. Laringitele acute obstructive (bacteriene, virale).
4. Fracturile cartilajelor laringiene.
5. Corpii străini (intralaringieni, intratraheali, intrabronșici).

H. *Afecțiuni abdominale*

1. Ascitele masive acute și subacute.
2. Operațiile mari pe abdomen.
3. Peritonitele acute.

I. *Intoxicații acute*

1. Medicamente sau toxice deprimante ale SNC.
2. Medicamente sau toxice convulsivante.
3. Medicamente sau toxice anticolinergice (compuși organofosforați).

J. *Alte afecțiuni*

1. Obezitatea avansată.
2. Trichinoza.
3. Tumori mediastinale compresive (trahee, bronhii).

(BPOC); limitarea expansiunii plămînilor (pleurezia masivă, pneumotoraxul masiv, fibroza interstiţială); limitarea expansiunii toracelui (fracturile costale multiple, operaţiile pe torace, miastenia gravis, intoxicaţiile cu substanţe convulsivante şi compuşi organofosforici); limitarea mişcării diafragmului (ascita, operaţiile pe abdomen, peritonitele acute, obezitatea avansată); deprimarea centrului respirator (medicamente sau toxice deprimante ale sistemului nervos central). În majoritatea cazurilor, insuficienţa respiratorie este de tip obstructiv sau mixt. Numai în rare cazuri, insuficienţa respiratorie este de tip restrictiv pur.

MECANISME PATOGENICE

În producerea insuficienţei respiratorii intervin trei mecanisme patogenice principale şi anume: hipoventilaţia alveolară, alterarea raportului ventilaţie/perfuzie şi scăderea capacităţii de difuziune a gazelor prin membrana alveolo-capilară.

HIPOVENTILAŢIA ALVEOLARĂ

Este reprezentată de scăderea cantităţii de aer, care participă la schimburile de gaze, în interval de un minut. În mod normal, din volumul curent de 500 ml, numai 350 ml participă la schimburile de gaze, 150 ml rămînînd în spaţiul mort. Aceşti 350 ml se amestecă cu volumul de aer care rămîne în plămîn după expiraţie obişnuită (capacitatea reziduală funcţională). Valoarea ventilaţiei alveolare rezultă din produsul dintre numărul de respiraţii pe minut şi volumul de aer care participă la schimburile gazoase: $16 \times 350 = 5\,600$ ml, respectiv 5,6 l/min. Această formulă de calcul nu mai este valabilă pentru cazurile în care volumul curent scade la valorile spaţiului mort sau sub aceste valori. În asemenea cazuri, ventilaţia alveolară poate avea totuşi loc, deoarece frontul de aer care pătrunde în alveolă are formă de con.

Hipoventilaţia alveolară reprezintă unul din mecanismele de bază ale insuficienţei respiratorii acute şi cronice (Tabelul 10—2). Ea se întîlneşte în toate

TABELUL 10—2

Cauzele hipoventilaţiei alveolare

I. *Depresiunea centrului respirator*
   a) Supradozarea de substanţe deprimante.
   b) Creşterea presiunii intracraniene.
   c) Creşterea concentraţiei CO_2.
   d) Accidente vasculare cerebrale.
   e) Anoxia de lungă durată.

II. *Tulburări care interesează nervii motori ai muşchilor respiratori*
   a) Leziuni medulare sau boli care interesează centrii motori medulari.
   b) Nevritele periferice toxice.
   c) Miastenia gravis.
   d) Curara sau droguri asemănătoare.

III. *Boli ale muşchilor respiratori*
   a) Distrofia musculară.
   b) Trichinoza.
   c) Traumatismele.

IV. *Limitarea mişcărilor cutiei toracice*
   a) Sclerodermia.

b) Cifoscolioza.
c) Alte deformări ale cutiei toracice.
d) Artrita spinală.
e) Emfizemul.

V. *Limitarea mișcărilor plămînului*
a) Pleurezia.
b) Pneumotoraxul.
c) Fibrotoraxul.

VI. *Afecțiuni pulmonare intrinsece*
1. Pierderea de țesut pulmonar funcțional
a) Atelectazia.
b) Pneumonia.
c) Afecțiuni infiltrative.
2. Pierderea elasticității țesutului pulmonar
a) Edemul.
b) Congestia.
c) Fibroza.
3. Împiedicarea mișcărilor aerului
a) Obstrucția căilor aeriene superioare.
b) Obstrucția căilor aeriene inferioare.

afecțiunile și sindroamele în care se produce o distribuție neuniformă a aerului inspirat (bronșita cronică); în afecțiunile neuromusculare și scheletale care afectează toracele (poliomielita, miastenia, deformările cutiei toracice); în circumstanțele în care sensibilitatea centrului respirator la acțiunea stimulatorie a CO_2 este scăzută (bronșita cronică, coma barbiturică sau prin alte deprimante ale sistemului nervos central); reducerea severă a țesutului pulmonar funcțional (atelectazia, emfizemul, revărsatele pleurale masive etc.). Hipoventilația alveolară se traduce biologic prin scăderea PaO_2 și creșterea $PaCO_2$.

Distribuția inegală a aerului inspirat creează zone de hipoventilație și de hiperventilație alveolară. Fenomenul are loc cînd în plămîni există zone cu elasticitate scăzută (emfizemul pulmonar); zone cu diminuarea expansibilității țesutului pulmonar (bolile pulmonare, interstițiale, congestia pulmonară, atelectazia, tumorile); zone de obstrucție regională (astmul bronșic). În asemenea situații, se produce întotdeauna scăderea PaO_2, dar nu și creșterea $PaCO_2$, deoarece zonele ventilate pot îndepărta excesul de bioxid de carbon, compensînd efectul de retenție a acestuia, produs de zonele hipoventilate.

În hipoventilația alveolară presiunile parțiale ale gazelor respiratorii din cele două medii (aer și sînge) se echilibrează la un nivel patologic, deoarece sîngele părăsește plămînii incomplet saturat cu O_2 și incomplet depurat de excesul de CO_2. Sîngele transportă O_2 la țesuturi, la o presiune parțială mai mică și CO_2, la plămîni, la o presiune parțială mai mare. Deși diferența de presiune parțială dintre sînge și țesuturi este mai mică, țesuturile sînt aprovizionate cu cantitatea necesară de oxigen, datorită formei particulare a curbei de disociere a HbO_2 (eliberarea de O_2 la nivelul țesuturilor este mult mai mare). În esență, în hipoventilația alveolară schimburile gazelor respiratorii se desfășoară într-un regim de echilibru patologic, atît la nivelul plămînilor, cît și la nivelul

Scanned with OKEN Scanner

ţesuturilor. Acest echilibru poate fi însă alterat rapid, odată cu agravarea procesului care a generat hipoventilaţia alveolară. Insuficienţa respiratorie prin hipoventilaţie alveolară reprezintă forma cea mai gravă a sindromului de insuficienţă respiratorie.

ALTERAREA RAPORTULUI VENTILAŢIE PERFUZIE

Raportul dintre ventilaţia alveolară ($\dot{V}_A$) şi fluxul capilar pulmonar ($\dot{Q}$) este variabil în mod normal, de la o alveolă la alta, de la o zonă pulmonară la alta. În ortostatism şi în repaus, ventilaţia pe unitate de volum pulmonar este mai mare la baze decît la vîrfuri, diferenţele tinzînd să diminue în clinostatism şi în timpul efortului. Variaţiile de ventilaţie, respectiv de distribuţie a aerului inspirat în diferite zone ale plămînilor sînt şi mai mari în circumstanţele patologice amintite: obstrucţia anormală a căilor aeriene, provocată de distorsiunea lumenului bronşic şi bronhiolar; leziuni destructive extensive şi afecţiuni asociate cu modificarea distensibilităţii unor părţi din plămîni. Pe de altă parte, nici fluxul capilar pulmonar nu este acelaşi în toate zonele plămînilor. Astfel, la omul normal, în poziţie ortostatică, perfuzia capilară pulmonară este de 9 ori mai mare în regiunile de la nivelul spaţiului V intercostal, decît în cele de la nivelul spaţiului I. Variaţiile de perfuzie sînt mult mai mari decît cele de ventilaţie. Se consideră că aproximativ jumătate din plămînul ventilat nu este perfuzat.

La omul normal, raportul $\dot{V}_A/\dot{Q}$ este variabil de la alveolă la alveolă şi de la un moment la altul, la aceeaşi alveolă. Efectul global însă, respectiv schimbul de gaze, se desfăşoară în aşa fel încît PaO_2 este constant 96 mm Hg, iar $PaCO_2$, 40 mm Hg. Exprimat numeric, raportul $\dot{V}_A/\dot{Q}$ este de 0,8 (4 l de aer/min., cît reprezintă ventilaţia alveolară, împărţit cu 5 l de sînge/min., cît reprezintă perfuzia pulmonară). Acele părţi din plămîni al căror raport $\dot{V}_A/\dot{Q}$ este $>$ 0,8, ca urmare a scăderii perfuziei, aşa cum se întîmplă în tromboemboliile pulmonare, se comportă, din punctul de vedere al schimbului de gaze, ca un spaţiu mort. Pe de altă parte, acele părţi din plămîni al căror raport $\dot{V}_A/\dot{Q}$ este $>$ 0,8, ca urmare a scăderii ventilaţiei, aşa cum se întîmplă în atelectazie, se comportă ca şunturi sau admisii venoase. Sîngele care perfuzează alveolele neaerate rămîne neoxigenat şi îl contaminează pe cel arterializat, ceea ce se reflectă prin scăderea PaO_2. Zonele de la baza plămînilor, al căror raport $\dot{V}_A/\dot{Q}$ este scăzut, prin creşterea perfuziei, produc o admisie venoasă minoră, care scade PaO_2 cu numai 6 mm Hg şi care nu influenţează practic SaO_2. Alterarea raportului $\dot{V}_A/\dot{Q}$ influenţează mult mai mult PaO_2, decît $PaCO_2$. Astfel, sîngele care părăseşte alveolele bine ventilate este oxigenat la maximum posibil, dar el nu poate compensa PaO_2 scăzută din sîngele care părăseşte alveolele hipoventilate. Nu acelaşi lucru se întîmplă cu CO_2, a cărui putere de difuziune este de 30 de ori mai mare decît a O_2. Sîngele care părăseşte alveolele bine ventilate este depurat de CO_2, în aşa măsură încît el compensează eliminarea scăzută sau nulă de CO_2 de către alveolele hipoventilate.

SCĂDEREA CAPACITĂŢII DE DIFUZIUNE

Capacitatea de difuziune a plămînilor pentru oxigen este reprezentată de cantitatea de O_2 care difuzează într-un minut, pentru fiecare mm Hg diferenţă de presiune parţială din aerul alveolar, în sîngele din capilarele pulmonare. La individul sănătos, în condiţii de ventilaţie spontană, în repaus şi la nivelul mării, capacitatea de difuziune a plămînilor pentru O_2 este de 15—20 ml oxigen/mm Hg (în efort poate atinge 75 ml oxigen/mm Hg). Capacitatea de difuziune este în funcţie de mai mulţi

factori, printre care: diferenţa de presiune parţială a gazelor din aerul alveolar şi capătul venos al capilarului; grosimea membranei alveolo-capilare; constanta de difuziune a gazelor; mărimea suprafeţei de schimb şi timpul de contact al sîngelui din capilarele pulmonare cu aerul alveolar. Modificarea unuia sau a altuia din aceşti factori (în afara constantelor de difuziune, care sînt mereu aceleaşi) poate duce la perturbarea schimbului de gaze, respectiv la hipoxemie, dar niciodată la hipercapnie, dată fiind puterea mare de difuziune a CO_2, comparativ cu cea a O_2. Numai cînd scăderea capacităţii de difuziune se asociază şi cu alte mecanisme, ca de exemplu, cu hipoventilaţia alveolară, se poate produce şi hipercapnie. De altfel, scăderea capacităţii de difuziune a gazelor respiratorii, prin membrana alveolo-capilară, reprezintă numai în foarte rare cazuri, mecanismul de bază al insuficienţei respiratorii. Insuficienţa respiratorie acută care are ca mecanism de bază tulburările de difuziune apare în edemul pulmonar acut, necardiogen sau cardiogen. Afecţiunile pulmonare vasculare obliterante, ca de exemplu tromboemboliile pulmonare masive, cancerul miliar, sînt alte afecţiuni care se pot însoţi de insuficienţă respiratorie acută prin tulburarea procesului de difuziune a gazelor la nivelul membranei alveolo-capilare. Unii autori au insistat asupra îngroşării membranei alveolo-capilare, ca fiind drept cauză principală a reducerii capacităţii de difuziune. Acest « bloc alveolo-capilar » împiedică numai transferul oxigenului, nu şi pe cel al bioxidului de carbon, întrucît acesta din urmă, avînd o putere de difuziune de aproximativ 30 de ori mai mare, traversează fără dificultate membrana alveolo-capilară îngroşată. Se produce aşadar o hipoxemie, fără hipercapnie. « Blocul alveolo-capilar » apare într-o serie de boli pulmonare, ca fibrozele interstiţiale dense primitive sau secundare, a căror evoluţie poate fi acută sau cronică. Forma cea mai reprezentativă, considerată a fi « pură » este boala Hamman-Rich primitivă, a cărei evoluţie este mortală, în cîteva săptămîni. Sînt şi alte forme, grupate în sindromul Hamman-Rich, care se caracterizează printr-o evoluţie mai lentă, de 4—6 ani.

CONSECINŢELE ALTERĂRII GAZELOR SANGUINE

Hipoxemia şi hipercarbia influenţează metabolismul tuturor ţesuturilor şi organelor, ca şi mecanismele de reglare a unor aparate şi sisteme.

HIPOXEMIA

Scăderea PaO_2 şi a SaO_2 produce modificări, care depind de gradul, durata de acţiune şi rapiditatea cu care se instalează hipoxemia. Efectele acesteia se produc în primul rînd la nivelul ţesuturilor, care sînt deosebit de sensibile la lipsa de oxigen: creierul, miocardul, vasele pulmonare şi ficatul.

Efectele asupra creierului. Creierul, care consumă 3 ml O_2/100 g de ţesut cerebral, este primul care dă semne de suferinţă. În numai cîteva secunde de hipoxemie, apar modificări pe traseul EEG. Stoparea aportului de O_2, chiar pentru o perioadă scurtă de timp, determină leziuni cerebrale ireversibile. Pe plan clinic, hipoxemia severă se exteriorizează prin semne de deprimare a activităţii sistemului nervos central: tulburări de vedere, disartrie, nelinişte, incoordonare, confuzie, delir, comă. O hipoxemie de scurtă durată determină alterarea permeabilităţii capilarelor cerebrale, urmată de edem cerebral. Instalarea rapidă a unei hipoxemii moderate determină tulburări mintale, iritabilitate nervoasă, iar uneori delir. Instalarea treptată a unei hipoxemii moderate (hipoxia cronică) este urmată de tulburări ale raţionamentului logic, de unele tulburări psihice şi de creşterea excitabilităţii neuromusculare.

Scanned with OKEN Scanner

Efectele asupra inimii și circulației sistemice. Mușchiul cardiac consumă 10 ml O_2/100 g țesut miocardic, avînd o reacție diferită față de creier, la lipsa de oxigen. Cînd hipoxemia acută survine la un subiect tînăr cu un cord normal și cu circulație coronariană normală, ea provoacă o vasodilatație coronariană, care contracarează, în majoritatea cazurilor, efectele scăderii SaO_2. Numai în hipoxemiile foarte grave, cu SaO_2 de ordinul 25—30%, apar semne de insuficiență miocardică, traduse prin modificări electrocardiografice. În schimb, la bolnavii vîrstnici, ale căror artere coronare sînt în parte sclerozate, sau la coronarieni, vasodilatația coronariană fiind insuficientă, tulburările metabolice de la nivelul miocardului apar la grade de desaturare a hemoglobinei mult mai puțin marcate. Pe plan clinic, miocardul hipoxic dezvoltă mai întîi tulburări de ritm și de conducere, care sînt exagerate de terapia cu digitală, precum și de depleția potasică, provocată de terapia diuretică. Hipoxemia determină o creștere a debitului cardiac, atît printr-o frecvență cardiacă crescută, cît și printr-un debit de bătaie crescut. Majoritatea vaselor sanguine reacționează la hipoxemie prin dilatație. La dilatarea vaselor cerebrale contribuie și retenția de CO_2. Dilatația vaselor periferice se traduce printr-o distensie a vaselor superficiale și prin încălzirea tegumentelor.

Efectele asupra circulației pulmonare. Hipoxemia produce vasoconstricție arteriolară pulmonară, urmată de creșterea rezistenței vasculare pulmonare și de hipertensiune pulmonară. Hipoxemia este în mare parte responsabilă de geneza cordului pulmonar.

Efectele asupra controlului ventilației. Pentru ca lipsa de oxigen să devină un stimulent pentru centrii respiratori nervoși, PaO_2 trebuie să scadă sub 60 mm Hg. Hipercapnia potențează efectele stimulatoare ale hipoxemiei asupra centrilor respiratori. În cazurile de hipercapnie cronică însă, hipoxemia rămîne singurul stimulent al respirației, creșterea peste o anumită limită a $PaCO_2$ și persistența acesteia, avînd un efect contrar, de deprimare a centrilor respiratori. Hipoxemia ar contribui într-o oarecare măsură, la determinarea dispneei.

Efectele asupra măduvei hematogene. Numai hipoxemia persistentă, din insuficiența respiratorie cronică, influențează măduva hematogenă. Aceasta din urmă reacționează la scăderea PaO_2, prin poliglobulie, la rîndul său indusă de creșterea cantității de eritropoetină, sub impulsul hipoxemiei. Această poliglobulie secundară are două efecte contrare: crește capacitatea de transport a O_2, prin creșterea masei eritrocitare; crește viscozitatea sîngelui, contribuind la creșterea presiunii în artera pulmonară și prin aceasta crește munca inimii. Cînd poliglobulia depășește 5 000 000 hematii/mm^3 sau cînd hematocritul depășește cifra de 50%, noi practicăm emisiunea de sînge, care este urmată aproape în mod invariabil de o ameliorare clinică. Din păcate, aceasta este numai de scurtă durată.

Efectele asupra parenchimului hepatic. Țesutul hepatic este afectat numai în cazurile de hipoxemie severă și prelungită. Efectele hipoxemiei constau în instalarea unui edem interstițial, iar în cazurile severe, în apariția necrozei hepatocelulare centrolobulare. În hipoxemiile cronice de lungă durată, din cordul pulmonar cronic, leziunile hepatocelulare necrotice sînt înlocuite progresiv cu cele de fibroză.

HIPERCARBIA

De cele mai multe ori este foarte greu de delimitat cît aparține hipoxemiei, cît hipercarbiei și cît acidozei respiratorii, în cazurile de insuficiență respiratorie cu PaO_2 scăzută și $PaCO_2$ crescută, cu sau fără acidoză respiratorie. Efectele hipercarbiei derivă din acțiunea $PaCO_2$ crescute asupra sistemului nervos central,

rinichilor, circulaţiei pulmonare şi a circulaţiei sistemice.

Efectele asupra sistemului nervos central. La subiecţii normali, o creştere bruscă a $PaCO_2$ stimulează centrii respiratori, declanşînd o hiperventilaţie care normalizează concentraţia de CO_2 din sînge. La bolnavii cu insuficienţă respiratorie cronică, cu hipercarbie cronică, creşterea bruscă a $PaCO_2$, peste limitele anterioare, care depăşesc deja normalul, determină o deprimare a centrilor nervoşi reglatori ai respiraţiei. Se produce o accentuare a hipoventilaţiei alveolare şi, ca urmare, o creştere a $PaCO_2$. În aceste condiţii, hipoxia rămîne singurul stimulent al centrilor respiratori. Creşterea $PaCO_2$ produce: dilataţia vaselor cerebrale, creşterea fluxului sanguin cerebral şi creşterea presiunii LCR. Pe plan clinic, efectele hipercarbiei asupra sistemului nervos central se exteriorizează prin: somnolenţă, « flapping tremor », edem papilar, modificări ale traseului EEG, comă. Coma hipercapnică nu se instalează decît la concentraţii mari ale CO_2 în sînge, concentraţii ce depăşeşc 80 mm Hg. Cînd $PaCO_2$ depăşeşte 120 mm Hg, coma este invariabil prezentă. În ceea ce priveşte miocloniile şi convulsiile, acestea sînt legate de o creştere a excitabilităţii neuromusculare, în determinismul căreia intervine nu numai hipercarbia, ci şi hipoxia. Cefaleea, îndeosebi cea matinală, este provocată de hipercarbie. Uneori, cefaleea cedează la oxigenoterapie, de unde posibilitatea intervenţiei hipoxemiei în determinismul acesteia.

Efectele asupra rinichilor. O creştere bruscă a $PaCO_2$ este urmată de o hiperventilaţie, care se instalează imediat şi care, diminuînd excesul de CO_2, restabileşte echilibrul. O creştere lentă şi progresivă a $PaCO_2$, aşa cum este cazul în insuficienţa respiratorie cronică, cu hipercarbie, determină intervenţia rinichilor în mecanismele compensatoare. Rinichiul resoarbe ionii de sodiu (Na^+) şi anionii bicarbonici (HCO_3^-) şi elimină ionii de hidrogen (H^+) sub formă de fosfat disodic (NaH_2PO_4) sau de clorură de amoniu (NH_4Cl). Ionii de sodiu se combină cu anionii bicarbonici, refăcînd bicarbonatul, care creşte în sînge. Pe de altă parte, ionii de clor sînt eliminaţi în exces. Prin urmare, în acidoza respiratorie compensată de către rinichi, se produce o retenţie de sodiu şi eliminare de clor. În acelaşi timp, rinichiul elimină excesul de ioni de hidrogen, prin sintetizarea de amoniac din glutamină, de către celulele tubulare. Există un paralelism relativ linear, între creşterea $PaCO_2$ şi creşterea eliminării de amoniac (sub formă de NH_4Cl, care include şi H^+). În cele mai multe cazuri, compensarea renală nu este suficientă. O creştere bruscă a $PaCO_2$, determină aproape întotdeauna acidoză respiratorie, pe care rinichiul nu o poate compensa. Retenţia de apă şi de sodiu, la bolnavii cu hipoxemie şi hipercapnie cronică, în absenţa insuficienţei cardiace, se explică tocmai prin creşterea reabsorbţiei bicarbonatului la nivelul rinichilor.

Efectele asupra circulaţiei pulmonare. Creşterea $PaCO_2$ contribuie, alături de scăderea PaO_2, la determinarea vasoconstricţiei pulmonare, a hipertensiunii în mica circulaţie şi, ca un corolar, la geneza cordului pulmonar. Hipercarbia ar acţiona asupra circulaţiei pulmonare prin intermediul acidozei respiratorii.

Efectele asupra circulaţiei sistemice. Hipercarbia produce vasodilataţie în circulaţia periferică, prin acţiunea directă a CO_2 asupra musculaturii vasculare şi, în acelaşi timp, vasoconstricţie, prin acţiunea acestuia asupra sistemului nervos simpatic. Din aceste acţiuni opuse rezultă vasodilataţie sau vasoconstricţie, efect final variabil de la un individ la altul. Stimularea simpatică explică tahicardia şi hipersudoraţia din sindromul clinic ce însoţeşte hipercarbia. Cînd hipercarbia este deosebit de accentuată, se produce o vasodilataţie generalizată, însoţită de hipotensiune arterială.

Scanned with OKEN Scanner

DIAGNOSTICUL CLINIC ȘI BIOLOGIC

Recunoașterea insuficienței respiratorii acute comportă uneori dificultăți, cînd nu dispunem de posibilități tehnice pentru determinarea gazelor sanguine și a echilibrului acido-bazic (microechipamentul Astrup).

SIMPTOME ȘI SEMNE

În linii generale, există un paralelism între simptomele și semnele clinice, relativ caracteristice insuficienței respiratorii acute și alterările biologice de bază ale acesteia (hipoxemia, hipercarbia și acidoza respiratorie). În formele grave, cu hipercarbie și acidoză respiratorie, cînd bolnavul prezintă semne de encefalopatie metabolică, diagnosticul se poate pune fără determinarea gazelor sanguine. În formele medii și ușoare, simptomele și semnele clinice legate de insuficiența respiratorie acută sînt deseori de interpretare dificilă.

Dispneea. Reprezintă un simptom valoros pentru diagnostic, îndeosebi cînd se însoțește de tirajul mușchilor accesori ai gîtului. În cazurile în care constatăm un tiraj suprasternal trebuie să ne gîndim, în primul rînd, la un obstacol laringean sau traheal. Dispneea nu este însă specifică insuficienței respiratorii, ea putînd însoți, după cum se știe, multe alte stări patologice (acidoza, stările febrile, hipertiroidismul, insuficiența cardiacă, unele leziuni ale sistemului nervos central etc.). De asemenea, polipneea nu este obligatorie în insuficiența respiratorie. Astfel, în hipoventilația de origine nervoasă centrală, pe care o întîlnim îndeosebi în intoxicațiile acute cu substanțe deprimante ale SNC, respirația se caracterizează prin bradipnee și, uneori, prin pauze respiratorii. Chiar în cursul unei acutizări în evoluția unei bronhopneumopatii obstructive cronice, polipneea poate să lipsească, tabloul clinic fiind dominat de semnele encefalopatiei respiratorii și a cordului pulmonar.

Cianoza. Este un semn valoros de care ne servim în diagnosticul insuficienței respiratorii, cu toată nespecificitatea lui. Cianoza își face apariția de îndată ce SaO_2 scade la valori mai mici de 85%. Ea este legată de prezența, în sîngele capilar, a unei cantități de hemoglobină redusă, care depășește concentrația de 5 g/100 ml. Cum nu proporția, ci cantitatea totală absolută de hemoglobină redusă determină gradul cianozei, cianoza nu ne permite să afirmăm întotdeauna existența unei hipoxemii arteriale de origine pulmonară și nici gradul acesteia. Este suficientă, de exemplu, o scădere moderată a SaO_2, la un bolnav poliglobulic, pentru ca concentrația hemoglobinei reduse să dea tegumentelor culoarea cianotică, în timp ce hipoxemia este moderată. Invers, anemia poate disimula existența unei hipoxemii arteriale. De asemenea, cînd există o creștere a hemoglobinei reduse, datorită stazei din circulația periferică, așa cum se întîmplă în insuficiența cardiocirculatorie cronică sau acută, cianoza poate fi considerabilă, în timp ce SaO_2 rămîne în limite normale. Interpretarea cianozei, în sensul originii respiratorii sau circulatorii a acesteia, devine și mai dificilă la bolnavii cu insuficiență circulatorie acută, care prezintă și polipnee. O parte din bolnavii cu BPOC, în insuficiență respiratorie cronică acutizată, au tegumentele de culoare cenușie-teroasă (fără cianoză), deși SaO_2 scade sub 50%, de unde lipsa de semnificație a cianozei pentru hipoxemie.

Alte semne clinice. În afară de dispnee și cianoză, semne relativ comune în toate insuficiențele respiratorii, bolnavul mai poate prezenta multe alte semne, care depind de cauza care a produs insuficiența respiratorie, de mecanismul acesteia, precum și de consecințele ei asupra sistemului nervos central și a aparatului

cardiovascular. Dintre semnele cu semnificație diagnostică, amintim: adinamia extremă, iritabilitatea, agitația, insomnia, coma, superficializarea respirațiilor, tegumente calde (sau umede și reci), tremurături musculare, mioclonii. Retenția de CO_2 provoacă congestia feței, congestie venoasă și hipertensiune, semne de gravitate extremă.

MODIFICĂRI BIOLOGICE

Alterarea valorilor PaO_2, SaO_2, $PaCO_2$ și a valorii *p*H-ului din sîngele arterial, reprezintă elementele definitorii ale diagnosticului de insuficiență respiratorie acută. Valorile gazelor sanguine se modifică semnificativ în toate formele de insuficiență respiratorie. Astfel, SaO_2 scade sub 80%, putînd atinge valori de 35—40%. În paralel, PaO_2 scade sub 50 mm Hg, putînd atinge valori de 20 mm Hg, incompatibile cu viața. Valorile $PaCO_2$ cresc peste 60 mm Hg, ajungînd la cifra de 80 mm Hg și chiar 100 mm Hg. Creșterea CO_2 total plasmatic atinge cifre de 80 volume/100 ml, care corespund la o concentrație de bicarbonați reali de 35 mEq/litru. Valoarea *p*H-ului este ușor scăzută, dar aceasta poate coborî la cifre de 7,20, în cazurile în care se aplică oxigenoterapia excesivă, în cele în care se administrează din greșeală sedative nervoase, pentru calmarea stării de agitație, ca și în cazurile în care se aplică tratamente cu acetazolamidă (Ederen, Fonurit, Diamox). În cazurile supuse tratamentului cu furosemid, *p*H-ul poate fi normal sau chiar ușor crescut, prin alcaloza metabolică pe care o produce diureticul (în asemenea situații $PaCO_2$ crește și mai mult).

TERAPIA GENERALĂ ȘI INTENSIVĂ

Constă în: permeabilizarea căilor aeriene, respirația artificială și oxigenoterapia. În funcție de forma etiologică a insuficienței respiratorii acute, se adaugă și alte măsuri terapeutice, cu caracter particular.

PERMEABILIZAREA CĂILOR AERIENE

Dezobstrucția cavității bucofaringiene se realizează prin: așezarea bolnavului în decubitus dorsal, cu capul în hiperextensie; protruzia anterioară a mandibulei (fig. 10—1); curățirea orofaringelui de secreții sau de conținut gastric, expulzat prin vărsături, cu ajutorul degetelor sau prin aspirație; intubație orofaringiană sau nazofaringiană. La bolnavii în stare de comă profundă, una dintre cele mai frecvente cauze de obstrucție orofaringiană, este lunecarea posterioară a limbii (fig, 10—2). Protruzia mandibulei, împreună cu hiperextensia capului, îndepărtează efectul de obstrucție orofaringiană prin lunecarea posterioară a limbii, la bolnavii comatoși. Astfel, protruzia mandibulei ridică atît limba cît și epiglota, mărind diametrul antero-posterior al faringelui (fig. 10—3). Cînd aceste manevre nu sînt suficiente, din cauza prezenței de secreții sau de conținut gastric în faringe, se efectuează aspirația orofaringiană (fig. 10—4) sau nazofaringiană (fig. 10—5). În cazurile în care nu este necesară ventilația mecanică, pentru împiedicarea lunecării posterioare a limbii, se efectuează intubația orofaringiană cu sonda Guedel, (fig. 10—6 și fig. 10—7) de dimensiuni potrivite cazului în speță (sonda nr. 5 la bărbați și sonda nr. 3 la femei) care plasată în cavitatea bucofaringiană împiedică lunecarea pasterioară a limbii.

În obstrucțiile laringo-traheale severe, care necesită intervenția de urgență, ca și în cazurile în care este necesară instituirea imediată a ventilației mecanice asistate sau controlate, se practică intubația orotraheală sau traheostomia. În cazurile de obstacol mecanic organic, existent la nivelul căilor aeriene superioare,

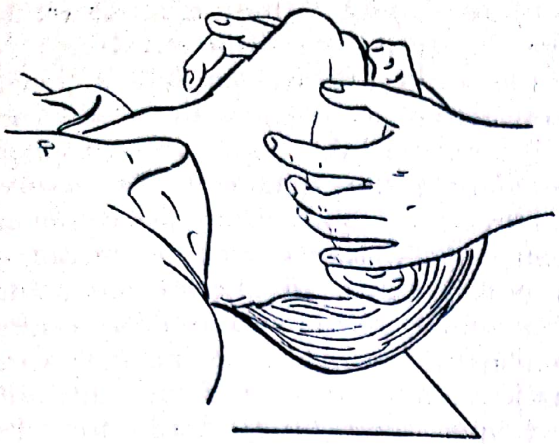


Fig. 10—1. Poziţia mîinilor, în manevra de protruzie a mandibulei.

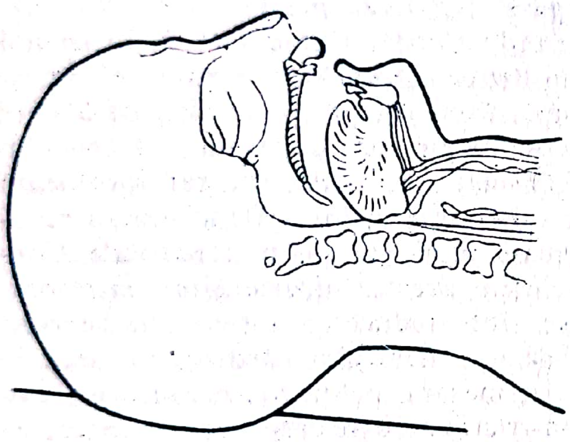


Fig. 10—2. Căderea posterioară a limbii în hipofaringe (se observă căderea concomitentă a epiglotei, care se aplică pe orificiul superior al laringelui).

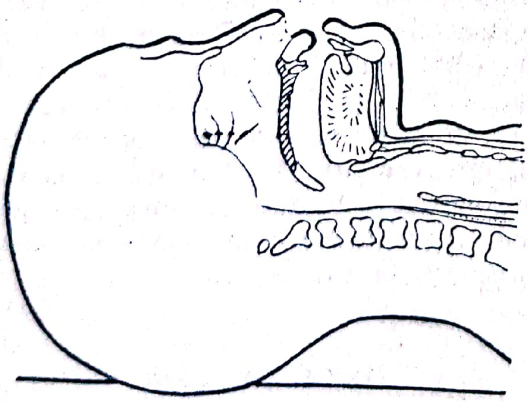


Fig. 10—3. Îndepărtarea efectului de cădere posterioară a limbii, prin protruzia mandibulei, după tehnica din fig. 10—1.

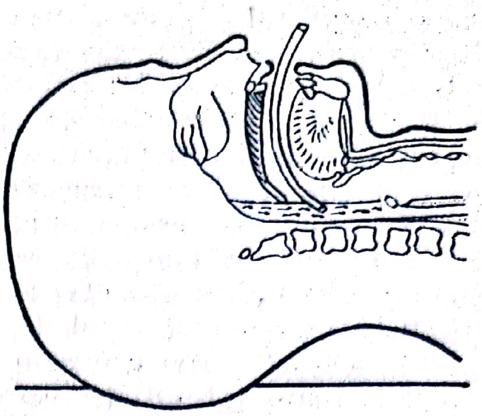


Fig. 10—4. Aspiraţie orofaringiană.

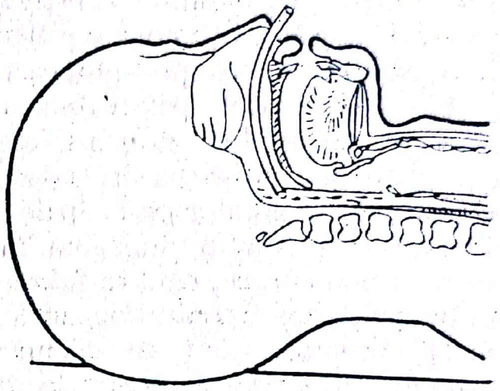


Fig. 10—5. Aspiraţie nazofaringiană.

Fig. 10—6. Sonda Guedel.

traheostomia permeabilizează căile aeriene, derivînd traheea prin excluderea laringelui şi a faringelui. Traheostomia permite îndepărtarea, cu mai multă uşurinţă şi eficacitate, a hipersecreţiei bronşice, la bolnavii la care reflexul de tuse lipseşte sau este ineficient (stări comatoase, paralizii, bronhoplegii). Traheostomia, urmată de intubaţia cu o sondă prevăzută cu balonaş obturator, previne

aspiraţia conţinutului gastric, expulzat în faringe prin vărsături sau regurgitaţie, la bolnavii comatoşi. De asemenea, ea previne efectele obstructive ale spasmului sau edemului laringian, care poate să apară din diferite cauze. Traheostomia ameliorează ventilaţia, prin suprimarea glotei şi reducerea spaţiului mort, permiţînd, în acelaşi timp, oxigenoterapia controlată. În cazurile în care ventilaţia mecanică este necesară, pentru o perioadă mai lungă de timp, traheostomia permite aplicarea unei respiraţii artificiale în condiţii optime.

În obstrucţiile bronhiilor principale, provocate de hipersecreţie mucopurulentă vîscoasă, de aspirarea conţinutului gastric etc., la bolnavii comatoşi, permeabilizarea bronşică se poate face prin aspiraţie, după o prealabilă intubaţie orotraheală. Dezobstrucţia bronhiilor principale se realizează însă în condiţii mult mai bune şi este mult mai eficace, cînd se foloseşte bronhoscopul, care permite vizualizarea lumenului bronşic. Cînd nu dispunem de posibilităţi tehnice, recurgem la drenajul postural, care se efectuează prin aşezarea bolnavului în decubitus ventral sau lateral.

Pentru permeabilizarea bronhiilor de calibru mijlociu şi mic, se folosesc mijloace farmacodinamice: substanţe bronhodilatatoare (aminofilină, izoproterenol, orciprenalină, salbutamol, terbutalină), substanţe mucolitice şi proteolitice care lichefiază şi fluidifică secreţiile bronşice (dornaza pancreatică, N-acetil-L-cisteina, alfachimotripsina), corticoizi (reduc edemul şi hipersecreţia mucoasei bronşice), antibiotice (suprimă infecţia bronşică, edemul inflamator şi hipersecreţia) şi alte mijloace farmacodinamice.

RESPIRAŢIA ARTIFICIALĂ

La domiciliul bolnavului sau în timpul transportului acestuia către spital, la bolnavii care au indicaţie, se foloseşte metoda respiraţiei gură la gură, gură la nas (vezi Capitolul 3) sau trusa de ventilaţie tip Ruben sau dispozitivul de respiraţie artificială cu burduf, acţionat manual. De aceste metode ne servim şi în camerele de gardă ale serviciilor ambulatorii sau spitaliceşti, la nevoie, înainte de instituirea ventilaţiei mecanice controlate. Aplicarea ventilaţiei mecanice cu presiune pozitivă intermitentă poate avea iniţial efecte nefavorabile asupra circulaţiei, mai ales la bolnavii la care gazele respiratorii sînt foarte alterate. În timpul respiraţiei spontane normale, întoarcerea venoasă către inimă este influenţată de presiunea negativă intratoracică, generată de actul inspiraţiei. Presiunea intratoracică medie este de regulă negativă, presiunea de vîrf depăşind rareori +0,5 cm H_2O. În timpul ventilaţiei mecanice, presiunea intratoracică creşte, presiunea de vîrf a unui ciclu respirator depăşind 50—60 cm H_2O, mai ales în cazurile care evoluează cu obstrucţia căilor aeriene sau cu reducerea complianţei pulmonare totale. Consecinţele acestei hipertensiuni intratoracice sînt: reducerea întoarcerii venoase şi deci, a debitului cardiac; intrarea în joc a mecanismelor compensatorii vasoconstrictoare, care cresc rapid întoarcerea venoasă (nu intervin prompt la bolnavii gravi). Ventilaţia cu presiune pozitivă intermitentă stînjeneşte şi circulaţia pulmonară, crescînd munca inimii. Contracararea acestor efecte nefavorabile asupra circulaţiei se realizează prin perfuzia venoasă de Dextran-70, în doză de 500—1000 ml şi soluţie izotonică de glucoză 5%, în doză dublă, precum şi prin administrarea de inotropice pozitive, intravenoase (Deslanosid, Digoxin, Izoproterenol). Indicaţia ventilaţiei mecanice controlate trebuie luată în consideraţie, de la caz la caz.

OXIGENOTERAPIA

Comportă indicaţii şi contraindicaţii precise, un dozaj bine determinat, precum

şi efecte secundare şi manifestări de toxicitate. Administrarea de oxigen este utilă în toate formele de insuficienţă respiratorie acută, deoarece îmbunătăţeşte condiţiile de oxigenare ale sîngelui şi ţesuturilor. Într-adevăr, prin îmbogăţirea aerului alveolar în oxigen şi creşterea presiunii sale parţiale, rezervele de oxigen ale organismului cresc (creşte rezerva pulmonară de oxigen, ca şi cantitatea de oxigen dizolvată în plasmă). Creşterea de O_2 din plasmă uşurează difuziunea gazului din sînge spre ţesuturi, datorită creşterii gradientului de presiune a O_2 între cele două sectoare. Această creştere a concentraţiei O_2 dizolvat în plasmă are efecte favorabile, în special asupra ţesutului nervos, care nu poate extrage oxigenul din sînge decît la presiuni parţiale mari şi care, după cum ştim, este deosebit de sensibil la lipsa de O_2.

În cursul episoadelor acute de insuficienţă respiratorie, la bolnavii cu BPOC şi hipercarbie cronică, oxigenoterapia poate avea efecte nefavorabile, deseori fatale, dacă se administrează necontrolat şi masiv. De altfel, dintre contraindicaţiile O_2, hipercarbia cu narcoză hipercapnică este cea mai reprezentativă. Aşa cum s-a mai arătat, centrii respiratori ai acestor bolnavi nu mai sînt stimulaţi de CO_2, care se găseşte în concentraţii mari în sîngele arterial, ci de însăşi hipoxemia, care, la rîndul ei, stimulează centrii respiratori prin excitarea glomusului carotidian. Saturarea hemoglobinei cu O_2, crescînd PaO_2, duce la întreruperea reflexului şi la superficializarea respiraţiei sau la apnee. Practic, sîntem puşi în situaţia de a priva un bolnav care se găseşte în insuficienţă respiratorie şi hipoxemie, tocmai de ceea ce are nevoie, şi anume, de O_2. Problema poate fi rezolvată, în cele mai multe cazuri, prin administrarea de doze mici (2—3 litri O_2/min) sau prin instituirea ventilaţiei mecanice.

Oxigenul poate fi administrat fie prin insuflaţie, fie prin inhalaţie, atît în cursul respiraţiei spontane, cît şi în cursul respiraţiei artificiale. Administrarea oxigenului pe sondă nazofaringiană, cu un debit de 4—6 litri/min, rămîne tehnica cea mai des folosită în practica clinică. Sonda nazofaringiană trebuie introdusă prin una din narine în faringe, pînă la circa 1 cm deasupra marginii libere a vălului palatin (fig. 10—8). Metoda are avantajul de a realiza concentraţii eficace ale O_2 în aerul inspirat, care nu depăşesc 35—50% şi care sînt mult sub limitele toxicităţii oxigenului. Această tehnică are însă dezavantajul de a usca mucoasa faringo-laringiană, dezavantaj care este corectat în mare parte prin umidificarea curentului de aer insuflat. Administrarea O_2 prin intermediul unor măşti are mai multe dezavantaje decît avantaje. Avantajul principal al acestei metode constă în marea etanşeitate pe

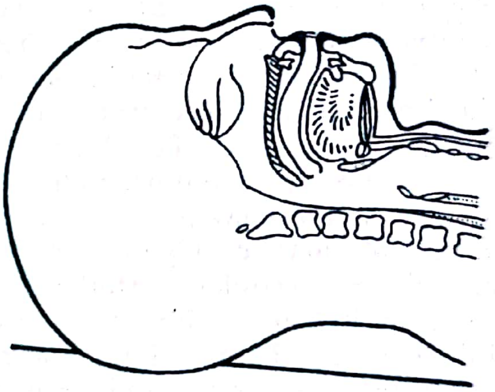


Fig. 10—7. Sonda Guedel plasată în cavitatea bucală.

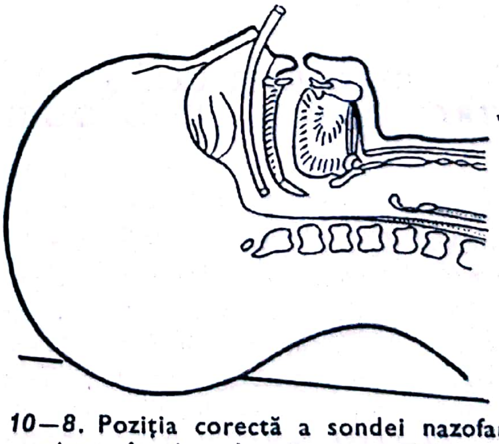


Fig. 10—8. Poziţia corectă a sondei nazofaringiene, în timpul oxigenoterapiei.

Scanned with OKEN Scanner

care o asigură masca şi în acelaşi timp, în posibilităţile de reglare a concentraţiei oxigenului administrat. Masca de oxigen stînjeneşte însă alimentarea bolnavului, fonaţia şi tusea, elemente care o fac să fie greu suportată de către acesta. Oxigenul mai poate fi administrat şi prin intermediul aparatelor moderne de respiraţie artificială, care dau posibilitatea reglării concentraţiei oxigenului în aerul insuflat şi deci a administrării concentraţiei dorite.

Administrarea de O_2 prelungită şi în concentraţii mari (peste 50—60%) poate fi urmată de efecte nefavorabile, considerate ca efecte toxice. Aceste efecte apar în circa 24 de ore de la instituirea oxigenoterapiei şi constau în modificări pulmonare, oculare şi cerebrale. Modificările pulmonare se traduc prin leziuni cu caracter pneumodistrofic, edem, congestie şi inflamaţie a parenchimului pulmonar, la care se adaugă şi microatelectazia. S-a dovedit experimental, iar o serie de observaţii clinice susţin faptul că în concentraţii mari O_2 inactivează pelicula de lichid care căptuşeşte membrana alveolocapilară, predispunînd la atelectazie. De asemenea, concentraţiile mari de O_2 pot determina obstrucţii ale bronşiolelor terminale, scăderea complianţei şi diminuarea volumului rezidual. Tulburările oculare se traduc printr-o discretă diminuare concentrică a cîmpului vizual, iar cele cerebrale, prin diferite grade de parestezii.

DIAGNOSTICUL ŞI TRATAMENTUL ETIOLOGIC

Principalele tipuri de insuficienţă respiratorie acută, întîlnite în medicina internă de urgenţă, sînt cele generate de: bronhopneumopatia obstructivă cronică acutizată, starea de rău astmatic, edemul pulmonar acut, pneumoniile bacteriene acute, revărsatele pleurale masive şi edemul laringian acut.

BRONHOPNEUMOPATIA OBSTRUCTIVĂ CRONICĂ ACUTIZATĂ

Este cea mai frecventă cauză de insuficienţă respiratorie acută. Termenul de bronhopneumopatie obstructivă cronică (BPOC) înglobează sub o etichetă unică bolnavi cu bronşită cronică şi bolnavi cu emfizem pulmonar, la care examenul funcţional pulmonar relevă, în mod invariabil, prezenţa sindromului obstructiv. Deşi nu este vorba de o entitate nosologică, termenul este folosit în mod curent în clinică, în toate cazurile cu sindrom obstructiv cronic ireversibil al căilor aeriene inferioare, care nu este datorat unei afecţiuni cunoscute şi în care nu putem pune diagnosticul de bronşită cronică sau de emfizem pulmonar, prin datele de explorare radiologică şi funcţională pulmonară de care dispunem. Astmul bronşic pur nu este cuprins în acest cadru fiziopatologic, deoarece obstrucţia cu care el se asociază este total reversibilă, funcţia respiratorie a plămînului redevenind normală în perioadele dintre crizele de dispnee (Duţu, 1977). Astmul bronşic intricat cu bronşită cronică şi emfizem pulmonar este în mod obişnuit inclus în termenul de BPOC. Dintre multiplele tablouri clinico-funcţionale ale BPOC, numai cele cu insuficienţă respiratorie cronică şi îndeosebi cele cu hipoxemie arterială şi hipercapnie sînt generatoare de insuficienţă respiratorie acută, precipitată de diferiţi factori.

Suprainfecţiile bronşice reprezintă factorul principal în declanşarea puseelor acute de insuficienţă respiratorie la bolnavii cu BPOC. Procesul infecţios accentuează considerabil sindromul obstructiv, prin exacerbarea edemului inflamator, a hipersecreţiei şi a spasmului musculaturii bronşice. Suprainfecţiile apar îndeosebi în cursul iernii, sînt frecvent întîlnite (ating cifra de 75% din cazuri) şi joacă un rol deosebit nu numai în precipitarea puseelor de insuficienţă respiratorie acută, ci şi în grăbirea insta-

lării cordului pulmonar cronic. Administrarea de droguri cu acţiune deprimantă asupra SNC este un alt factor precipitant al insuficienţei respiratorii acute, la bolnavii cu BPOC şi hipercapnie cronică. Aceste medicamente, diminuînd sensibilitatea centrilor respiratori la stimuli, sensibilitate deja deprimată de către retenţia de CO_2, agravează hipoventilaţia alveolară şi ca un corolar, hipoxemia şi hipercapnia. Astfel, administrarea unei fiole de morfină (din eroare), la un bolnav cu insuficienţă respiratorie şi hipercapnie cronică, poate fi fatală. Un coeficient mare de risc îl comportă şi alte substanţe deprimante ca: meperidina hidroclorică, barbituricele, fenotiazinele, meprobamatul şi altele. Intervenţia chirurgicală, fie pe abdomen, fie pe torace, împiedicînd reflexul de tuse şi stînjenind expansiunea cutiei toracice, poate precipita instalarea puseului acut de insuficienţă respiratorie. Aceşti factori precipitanţi intensifică obstrucţia şi alterează raportul ventilaţie/perfuzie, deja modificat: compartimentul perfuzat, dar slab ventilat, creşte, sporind amestecul venos şi hipoxemia. Travaliul ventilator creşte, mărind producerea de CO_2, deoarece ventilaţia devine rapidă şi superficială. Creşterea concentraţiei sanguine de bicarbonat scade răspunsul centrilor respiratori la CO_2, controlul respiraţiei rămînînd pe seama hipoxemiei, care acţionează prin intermediul chemoreceptorilor din corpusculul carotidian. Scăderea PaO_2 sub 50 mm Hg se asociază cu hipoxie tisulară, responsabilă în mare parte de simptomatologia clinică. Hipoxemia şi hipercapnia, la care se asociază acidoza respiratorie, cresc şi mai mult presiunea în artera pulmonară, accentuînd semnele de insuficienţă ventriculară dreaptă preexistente sau făcîndu-le evidente în cazurile în care acestea lipseau. Hipoxemia arterială acţionează şi asupra fibrelor miocardice, favorizînd nu numai decompensarea cordului drept, dar şi a celui stîng, mai ales la bolnavii coronarieni.

DIAGNOSTICUL

Bolnavul, purtător al unei bronhopneumopatii obstructive cronice, de mai mulţi ani în insuficienţă respiratorie cronică, prezintă, cu ocazia supraadăugării unuia din factorii precipitanţi, o intensificare progresivă, uneori bruscă, a dispneei. Respiraţia este polipneică (20—30 respiraţii/min. sau mai mult), mai mult sau mai puţin superficială, scurtă şi predominant diafragmatică. În contrast cu imobilitatea toracică, muşchii respiratori accesori intră în joc, iar laringele este tras în jos cu fiecare inspiraţie. Cianoza devine intensă şi difuză, predominînd la buze, unghii şi limbă, unde poate căpăta un aspect violaceu. Ea este mult exagerată la eforturi minime şi de tuse. Cînd presiunea arterială maximă este deasupra cifrei de 80 mm Hg, cianoza este « caldă », ceea ce atestă originea ei respiratorie, şi nu cardiacă (debitul cardiac este normal). Hipersudoraţia este mai întotdeauna prezentă, ea explicîndu-se prin acţiunea concentraţiei crescute de CO_2 din sînge, care acţionează asupra pielii. Hipocratismul digital este prezent la mai mult de jumătate din cazuri. Protruzia globilor oculari, produsă probabil de un edem retrobulbar, ca şi injectarea conjunctivelor, dau bolnavului aspectul particular de facies de broască. Alura ventriculară este în jur de 100/min, iar tensiunea arterială este de obicei în limite normale, dar poate scădea brusc, cînd evoluţia se complică cu o insuficienţă circulatorie acută. Tahicardia, mioza şi tulburările stării de conştienţă (encefalopatia respiratorie) reprezintă elemente clinice de prognostic rezervat, întrucît ele sînt expresia unor tulburări umorale grave, caracterizate prin hipoxemie şi hipercarbie, ca şi prin acidoză respiratorie. Semnele clinice de encefalopatie respiratorie sînt descrise în cadrul comei hipercapnice.

Dacă insuficienţa respiratorie este deja complicată cu o insuficienţă ventriculară dreaptă, care însă a evoluat mut, epi-

sodul de insuficienţă respiratorie acută poate să aducă primele semne clinice ale coafectării cordului drept, şocul sistolic al ventricolului drept (semnul Harzer), perceptibil în unghiul costo-xifoidian, în 30% din cazuri şi galopul drept, presistolic, perceptibil într-o treime din cazuri. Întărirea zgomotului doi la pulmonară este greu de pus în evidenţă la aceşti bolnavi, la care dilatarea toracelui în timpul respiraţiei asurzeşte zgomotele cardiace. Examenul radiologic nu relevă modificări deosebite în acest stadiu, în schimb, electrocardiograma ne poate da indicaţii mai valoroase, privind modificarea poziţională a inimii în torace şi hipertrofia ventriculară dreaptă. În acest stadiu, semnele electrice ale hipertrofiei ventriculare drepte constau, de obicei, în asocierea unei deviaţii a axei QRS la dreapta cu prezenţa de unde S în V_5 şi V_6, bloc incomplet de ramură dreaptă şi modificări ale undei P de tip pulmonar.

La bolnavii la care cordul pulmonar este evident, clinic, radiologic şi electrocardiografic, semnele de insuficienţă ventriculară dreaptă se adaugă la cele ale insuficienţei respiratorii cronice, mult accentuate de către puseul acut: dispnee şi cianoză; alură ventriculară rapidă, uneori neregulată; zgomot de galop drept, audibil în regiunea xifoidiană şi uneori un suflu sistolic de insuficienţă tricuspidiană, decelabil în aceeaşi regiune; contracţii ventriculare drepte, palpabile cu uşurinţă în epigastrul superior; ficat mărit de volum şi sensibil; vene jugulare turgescente; reflex hepatojugular constant prezent; edeme ale membrelor inferioare inconstant prezente; diureză scăzută. Puseul acut de insuficienţă respiratorie accentuează modificările radiologice şi electrocardiografice de hipertrofie ventriculară dreaptă. Tulburările de ritm sînt frecvente în cursul puseelor asfixice (tahicardie nodală, fibrilaţie şi flutter atrial), dispărînd odată cu corectarea hipoxiei şi a hipercarbiei, prin ventilaţia artificială asistată sau controlată.

Determinarea gazelor respiratorii şi a echilibrului acido-bazic ne dă indicaţii nu numai asupra gravităţii tulburărilor umorale, dar şi asupra tratamentului, care, în cele mai multe cazuri, trebuie să se facă într-un spital unde sînt posibilităţi de ventilaţie mecanică şi de oxigenoterapie controlată. Desaturarea hemoglobinei este în general foarte accentuată, SaO_2 putînd ajunge pînă la 50%, uneori şi mai puţin. $PaCO_2$ este foarte crescută, putînd atinge cifra de peste 80 mm Hg. Bicarbonaţii plasmatici cresc între 75—85 volume CO_2%. Deseori, creşterea bicarbonaţilor este insuficientă pentru menţinerea *p*H-ului în limite normale, aşa încît acesta poate scădea la valori cuprinse între 7,30—7,15 (acidoza respiratorie decompensată). Poliglobulia peste 5 000 000 este frecvent întîlnită.

TRATAMENTUL

Are ca obiective principale: reducerea obstrucţiei de la nivelul bronhiilor mijlocii şi mici, corectarea alterării gazelor sanguine, prevenirea şi îndepărtarea fenomenelor de decompensare a inimii drepte.

Antibioticele. Sînt indicate ori de cîte ori avem proba sau bănuiala unui proces infecţios supraadăugat. Infecţiile bronşice agravează considerabil insuficienţa respiratorie, constituind, de cele mai deseori, cauza episoadelor acute şi a decompensărilor ventriculare drepte. Infecţiile evoluează cel mai adesea insidios, fără febră şi fără leucocitoză, exteriorizîndu-se doar printr-o simplă expectoraţie purulentă. Atragem atenţia că antibiograma nu ne este de folos pentru alegerea antibioticului. Flora microbiană în cauză este de cele mai multe ori banală, dar expectoraţia nu reflectă întotdeauna flora microbiană existentă în interiorul bronhiilor. De aceea, nu trebuie să ne pierdem timpul aşteptînd rezultatele unei

antibiograme, care uneori, ne poate induce chiar în eroare. Nu rareori obţinem rezultate excelente cu antibiotice inactive « in vitro ». În majoritatea cazurilor, folosim monoterapia antibiotică, în ordinea preferinţei cu: ampicilină, 2—4 g/zi sau tetraciclină 2 g/zi sau cotrimoxazol (Septrin, Biseptol), 3 tablete/zi, timp de 7—10 zile. Se continuă apoi antibioterapia, « în cură de întreţinere », timp de 2—4 săptămîni, cu: doxiciclină (Vybramicin), 100 mg/zi sau metaciclină (Rondomycin), 600 mg/zi sau cotrimoxazol, 2 tablete/zi. La bolnavii intubaţi şi traheostomizaţi, la care riscul infecţiilor bronhopulmonare cu germeni gram negativi este mare, este necesară asocierea unui antibiotic cu spectru larg, cu un antibiotic activ asupra acestor germeni (de exemplu, Colimycin, în doză de 3 000 000 u/zi). La bolnavii cu episoade acute repetate se aplică antibioterapia periodică, în « serii » de minimum 5 zile, la intervale mai scurte decît cele care separă în mod obişnuit perioadele de acutizare. În ceea ce priveşte tratamentul antibiotic continuu şi de lungă durată, acesta este costisitor, iar eficacitatea lui nu este suficient de convingătoare. Cînd recurgem la o asemenea schemă de tratament, este recomandabil să schimbăm alternativ antibioticul.

Corticoizii. Sînt indicaţi pentru acţiunea lor antiinflamatoare, antisecretoare şi antibronhospastică, prin care contribuie la diminuarea gradului de obstrucţie bronşică. Nu sînt eficace în emfizemul pulmonar, dar dacă bolnavul emfizematos se găsea sub tratamentul corticozonic, înaintea puseului acut de insuficienţă respiratorie, atunci administrarea lor trebuie aplicată fără ezitare, pentru a evita fenomenul de suspendare bruscă, în condiţiile unei corticodependenţe. Mulţi autori asociază corticoterapia, antibioterapiei, ori de cîte ori este prezentă o suprainfecţie, indiferent de fondul insuficienţei respiratorii. În practică, se administrează prednison, în doză de 20—30 mg/zi (4—6 tablete a 5 mg), timp de 7—10 zile. Noi folosim în mod curent asociaţia antibioticelor cu corticoizii, în BPOC acutizată, dar numai timp de maximum 10—14 zile.

Bronhodilatatoarele. Aminofilina, administrată intravenos lent sau în perfuzie intravenoasă, în doză de 480—720 mg (2—3 fiole Miofilin) 24 ore, în soluţie glucozată izotonică 5%, 1 000—1 500 ml, rămîne bronhospasmoliticul de elecţie. Drogul creşte concentraţia de AMP ciclic din celulele musculare bronşice, prin inhibarea degradării acestui compus în 5'-AMP. Tot în scop bronhodilatator, se foloseşte orciprenalina (Alupent), soluţie 2%, 10—15 aspiraţii sau comprimate, 10—20 mg (1/2—1 comprimat) pe zi. Substanţa creşte concentraţia de AMP ciclic din celula musculară, prin intensificarea sintezei lui din ATP. Orciprenalina poate fi administrată concomitent cu aminofilina.

Oxigenul. O_2 corectează hipoxemia, responsabilă de numeroase tulburări: hipoxia tisulară, poliglobulia şi hipertensiunea arterială pulmonară, cu răsunetul ei asupra cordului drept. Administrarea de O_2 trebuie să fie continuă, în cure de durată mai lungă sau mai scurtă, în funcţie de caz. Cea mai bună tehnică de oxigenare continuă, în cazurile care nu necesită ventilaţie mecanică, este administrarea O_2 pe sondă nazofaringiană, care odată aplicată, nu incomodează bolnavul şi asigură o oxigenare eficace, cu condiţia să fie plasată suficient de profund. Cînd sonda se află în nazofaringe, oxigenarea este tot atît de eficace, fie că bolnavul respiră pe gură, fie pe nas. Sonda trebuie să fie sterilă în momentul cînd se introduce şi să fie schimbată la fiecare 24 de ore, folosindu-se alternativ, cînd este posibil, fiecare narină.

Oxigenoterapia reclamă o deosebită atenţie şi prudenţă, deoarece administrarea unor cantităţi mari de oxigen, la bolnavii cu hipercarbie cronică, este

Scanned with OKEN Scanner

periculoasă. Reamintim și cu această ocazie că centrii respiratori la hipercapnici nu mai sînt sensibili la CO_2, chiar cînd $PaCO_2$ crește, singurul stimulent rămînînd hipoxemia (« stimul hipoxic »). Ori, înlăturarea bruscă a hipoxemiei, prin administrarea de cantități mari de O_2 înseamnă înlăturarea stimulului, deprimarea centrilor respiratori și agravarea, pe această cale, a hipoventilației alveolare și hipercarbiei. De aceea, la începutul tratamentului, cînd hipercarbia este prezentă, O_2 trebuie administrat în doze moderate, supraveghind îndeaproape bolnavul. Dacă se folosește O_2 pur, se începe cu un debit de 1—2 litri/min., care realizează în aerul inspirat o concentrație de 25—30% O_2. Astfel de concentrații sînt urmate de rezultate bune și îndepărtează riscul narcozei cu CO_2. Administrarea de O_2 este urmată de reducerea cianozei, ameliorarea dispneei, scăderea hematocritului și de corectarea tulburărilor biologice. Apoi treptat, se crește cantitatea, de O_2, administrată pe sonda nazală mărind debitul pînă la 3 litri/min. Oxigenul trebuie umidificat.

Administrarea O_2 este tot atît de indispensabilă, în cursul puseelor bronșitice, ca și administrarea de antibiotice. Chiar în afara puseelor acute de insuficiență respiratorie, administrarea de O_2, dacă nu în mod continuu, cel puțin de mai multe ori pe zi, permite încetinirea evoluției insuficienței respiratorii, contribuind uneori la stabilizarea ei. Sînt autori care preconizează tratamentul cu O_2 la domiciliul bolnavului, unii propunînd chiar oxigenoterapia permanentă prin folosirea de dispozitive portative, care prezintă cu mic rezervor de O_2. Această oxigenoterapie permanentă ar avea avantajul de a menține o saturație cu O_2 a sîngelui arterial, adecvată, care să satisfacă eforturile din viața cotidiană și să permită bolnavului unele activități.

Mucoliticele și fluidifiantele secreției bronșice. Se recomandă a fi administrate după aplicarea bronhospasmoliticelor, deoarece agenții mucolitici în aerosoli declanșează deseori reflexe bronhoconstrictoare. În practică se folosesc: acetilcisteina (Mucosolvin, Mucomyst, Fluimicil), în doză de 2—5 ml din soluția 20%, în aerosoli, de 3—6 ori pe zi sau pe cale orală, 3 tablete/zi sau soluție, 4 ml de 3 ori pe zi (dacă bolnavul a fost traheostomizat, medicamentul se administrează în instilații, în doză de 1—2 ml din soluția 20%, la intervale de 1—4 ore); Bromhexin, 30 picături de 3 ori pe zi; Alfachimotripsină, în aerosoli, de 2—3 ori pe zi (un flacon de 0,20 unități TEE, împărțit în 3 doze). Expectorația poate fi impulsionată și prin administrarea de iod și iodură de sodiu, sub forma preparatului Iozinol soluție, 20 picături de 3 ori pe zi sau fiole, 2—3 pe zi, intramuscular.

Drenajul postural, spălătura și aspirația endobronșică. Utilizarea drenajului postural, asociat cu percuția toracelui și dirijarea tusei, determină mobilizarea secrețiilor bronșice și creșterea apreciabilă a expectorației. Spălătura bronșică este necesară, ori de cîte ori una din bronhiile principale sau secundare este blocată de cantități mari de secreție groasă și vîscoasă. Se execută mai întîi aspirația endobronșică (prin cateter introdus pe cale nazală sau pe bronhoscop) și apoi spălătura bronșică, prin introducerea, la intervale de 5—10 min. de cantități mici de Bisolvon (3—5 ml), care apoi se aspiră.

Diureticele. Sînt indicate în cazurile de cord pulmonar cronic decompensat. Clorotiazidele și derivații lor și chiar furosemidul și acidul etacrinic, sînt diuretice alcalinizante, care au ca efect secundar, în unele cazuri, cînd diureza este mare, deprimarea ventilației, accentuarea perturbării gazelor sanguine și precipitarea semnelor de encefalopatie respiratorie. Uneori, după diureza indusă de aceste substanțe, bolnavul trebuie ventilat mecanic. De aceea, se preferă acetazolamida (Ederen, Diamox, Fonu-

rit), în doză de 0,750—1 gram (3—4 tablete) pe zi sau diclorfenamida (Daranide) sau metazolamida (Neptazane), ori de cîte ori bicarbonații reali sînt superiori cifrei de 80 volume CO_2/100 ml plasmă și pH-ul nu este prea acid, nedepășind cifra de 7,30. Aceste diuretice, inhibitoare ale anhidrazei carbonice, produc pierdere de potasiu, provocînd hipokaliemie, care trebuie corectată prin suplimentare de potasiu (2—3 g KCl/zi). Acetazolamida poate fi asociată și cu alte diuretice și îndeosebi cu spironolactona (Aldactone), 100 mg/zi (4 drajeuri a 25 mg). Acetazolamida este contraindicată în cazurile în care rezerva alcalină nu este prea ridicată (bicarbonații reali, între 60—80 volume CO_2%), în cazurile în care pH-ul este scăzut sub 7,30 și la bolnavii cu semne de encefalopatie respiratorie.

Tonicardiacele. În general, tonicardiacele sînt indicate numai atunci cînd măsurile care vizează îmbunătățirea hematozei nu reușesc să îndepărteze tulburările circulatorii. Este astăzi un fapt îndeobște cunoscut, că ventilația mecanică este urmată, în cazurile de cord pulmonar cronic decompensat, survenit pe insuficiență respiratorie cronică acutizată, de diminuarea edemelor, hepatomegaliei și a altor semne, procese paralele cu normalizarea hematozei. Pe de altă parte, se știe că tonicardiacele nu sînt eficace în cordul pulmonar cronic, atîta timp cît factorul etiologic determinant continuă să existe și chiar se accentuează. Mai mult, administrate în doze forte, tonicardiacele sînt deseori greu suportate sau induc apariția de tulburări de ritm supraventriculare. Toate acestea sînt elemente care ne pun în situația să fim foarte prudenți în administrarea digitalicelor și să începem întotdeauna tratamentul prin aplicarea măsurilor care îmbunătățesc hematoza. Administrarea de tonicardiace ne obligă la corectarea în paralel a tulburărilor ionice, la oprirea aportului de sodiu, la menținerea celui de potasiu și la interzicerea administrării sărurilor solubile de calciu. Administrate în doze moderate și cu precauțiile sus-menționate, digitalicele pot fi totuși utile în insuficiența ventriculară dreaptă. Dacă eficacitatea lor nu este evidentă, nu trebuie să ne grăbim la creșterea dozelor, întrucît riscăm să precipităm intoxicația digitalică.

Anticoagulantele. Sînt indicate îndeosebi la bolnavii poliglobulici, la care hematocritul depășește 55% și care sînt susceptibili la instalarea de tromboze. Anticoagulantele mai sînt indicate în cazurile în care se aplică terapia diuretică și în care hemoconcentrația crește riscul trombozelor. Indicațiile trebuiesc stabilite cu multă atenție, de la caz la caz, ținînd seama de faptul că acestea pot induce o hipocoagulabilitate rapidă în BPOC acutizată. Se va ține seama și de frecvența relativ crescută a hemoragiilor digestive, la bolnavii în insuficiență respiratorie cronică, ca și de frecvența considerabilă a ulcerului la emfizematoși.

Sîngerarea. Este indicată îndeosebi la bolnavii poliglobulici. Ea ar ușura supraîncărcarea ventriculară dreaptă, generată de hipervîscozitatea sanguină. Sînt autori care se opun acestei metode terapeutice, considerînd poliglobulia ca un element de adaptare, ce crește capacitatea de transportor de oxigen a sîngelui. Dacă luăm în considerație faptul că hipervîscozitatea sîngelui acționează « in vivo », cînd hematocritul depășește 70%, atunci indicația sîngerării devine foarte restrînsă, dacă nu inexistentă. Oricum, în cazurile în care este aplicată, ea trebuie să fie abundentă, de cel puțin 400 ml, pentru a avea o oarecare eficacitate. Sîngerarea trebuie întotdeauna precedată de aplicarea oxigenoterapiei, timp de cel puțin 30—60 min., pentru a evita riscul unei agravări bruște a hipoxemiei, prin sustragerea din circulație a unei cantități importante de hemoglobină.

Ventilația mecanică. Devine necesară în terapia insuficienței respiratorii acute

din BPOC acutizată, cînd măsurile terapeutice expuse mai sus nu sînt urmate de readucerea $PaCO_2$ la valorile normale. Se consideră că orice bolnav, la care $PaCO_2$ rămîne peste 80 mm Hg și *p*H-ul sub 7,25, în ciuda tratamentului complex efectuat, are indicație pentru ventilația mecanică, singurul mijloc terapeutic capabil să producă depurarea sîngelui de excesul de CO_2, să îndepărteze acidoza respiratorie și să corecteze hipoxemia. Ventilația mecanică se instituie pentru cîteva zile sau cîteva săptămîni, uneori chiar mai mult. Cum 50% din bolnavii hipercapnici, cu BPOC acutizată, nu pot fi rezolvați prin tratament medical, ventilația mecanică reprezintă esențialul în tratamentul acestor bolnavi. S-au construit aparate cu presiune pozitivă intermitentă ușor de manevrat, care pot fi folosite de bolnavi chiar la domiciliu. Legătura dintre aparat și bolnav se face prin intermediul unei măști faciale sau printr-un racord bucal. Aparatul se folosește în mod discontinuu, în ședințe de cîte 15 min., la fiecare oră sau de cîte 30 min., de 3—4 ori pe zi. Asistența ventilației la domiciliul bolnavului, prin metoda amintită, reprezintă doar o încercare de a rezolva problema episoadelor acute ale BPOC.

STAREA DE RĂU ASTMATIC

Este un sindrom asfixic, cauzat de obstrucția bronșiolară difuză, produsă de prezența de mucus în straturi groase și coerente (« dopuri » de mucus), de îngroșarea mucoasei bronșice, indusă de edemul inflamator și infiltratul celular (uneori eozinofilic). La acestea se mai adaugă și spasmul bronșic. Starea de rău astmatic, complicația majoră a astmului bronșic, se întîlnește la circa 9% din bolnavi, cu predominență la femei. Ea poate fi declanșată de o serie de factori, printre care cei mai importanți sînt: infecția bronșică difuză, reacțiile alergice imediate grave și administrarea de medicamente depresive. La acestea se mai adaugă șocurile psihoemoționale, pneumotoraxul spontan, intervențiile chirurgicale pe căile aeriene superioare, excesul de substanțe simpaticomimetice (epinefrina și derivații), suprimarea brutală a corticoterapiei de lungă durată. Infecția bronșică difuză reprezintă cauza declanșatoare cel mai frecvent întîlnită și cea mai periculoasă. Infecția produce o intensificare a sindromului obstructiv prin creșterea secreției, edemului mucoasei și spasmului bronșic. Infecția se recunoaște clinic prin exacerbarea tusei, care devine frecventă și chintoasă, prin agravarea dispneei și polipneei care cedează greu la tratamentul medicamentos obișnuit. Infecția bronșică se însoțește deseori de febră, care oscilează în jur de 37°7—37°8, iar uneori evoluează fără expectorație. Reacțiile alergice imediate grave, provocate de unele medicamente ca: aspirina, penicilina și ACTH-ul, de seroterapie sau de prafuri alergizante din atmosferă, au efecte asemănătoare cu cele ale infecției, asupra aparatului bronșic. Ele declanșează și întrețin spasmul, hipersecreția și edemul mucoasei bronșice. Sedativele, tranchilizantele, opiaceele, barbituricele, medicamentele calmante ale tusei pot declanșa o stare de rău astmatic, prin depresiunea centrului respirator, urmată de hipoventilație și încărcare bronșică. Medicația depresivă este deosebit de periculoasă în astmul însoțit de bronhoree, deoarece oprirea eliminării secrețiilor, respectiv retenția acestora, produce încărcarea bronșică, ce se poate suprainfecta. Suprimarea brutală a corticoterapiei de lungă durată reprezintă una din cauzele precipitante ale stării de rău astmatic, întîlnită în practică în ultimul timp, din ce în ce mai frecvent. De asemenea, folosirea de doze prea mici de corticoizi, care nu sînt urmate de efectul dorit, ca și utilizarea neadecvată a oxigenului se numără printre factorii precipitanți mai rar întîlniți. Abuzul de simpaticomimetice, în doze din ce în ce mai mari și la

Scanned with OKEN Scanner

intervale din ce în ce mai mici, în cursul aceleiaşi zile, în scopul îndepărtării crizelor repetate de astm, pot fi responsabile, uneori, de instalarea stării de rău astmatic. Explicaţia constă în efectele secundare hipersecretorii, pe care le au aceste substanţe şi în diminuarea efectului bronhodilatator, cînd sînt administrate în mod abuziv. Aşadar, dacă la un bolnav la care nu s-au mai administrat anterior simpaticomimeticele pot îndepărta rapid o criză de astm bronşic, la cei care le-au folosit în exces, aceste droguri pot contribui la instalarea stării de rău astmatic.

În faza iniţială a stării de rău astmatic există doar o hipoxemie cu PaO_2 inferioară cifrei de 90 mm Hg, $PaCO_2$ rămînînd normală (normocapnie) sau fiind chiar scăzută (hipocapnie). Desaturarea oxihemoglobinei este compensată satisfăcător, prin hiperventilaţia iniţială. Dacă efortul respirator persistă, ca urmare a rezistenţei crescute în calea aerului inspirat, hipoxemia se accentuează, iar $PaCO_2$ creşte peste 50 mm Hg. Cînd mecanismele de reglare umorală şi renală sînt depăşite şi nu mai « tamponează » hipercapnia, pH-ul scade, realizîndu-se o acidoză gazoasă decompensată. Odată instalată, hipercapnia agravează bronhospasmul, hipersecreţia şi încărcarea bronşică. În starea de rău astmatic, la scăderea pH-ului contribuie şi o acidoză lactică, determinată de travaliul respirator crescut, în condiţii hipoxice. În final, se realizează o acidoză mixtă, care are efecte dezastruoase asupra aparatului cardiovascular, întrucît determină apariţia colapsului. Acidoza mixtă face ca simpaticomimeticele, diureticele şi tonicardiacele să devină ineficace sau chiar cu efecte inverse. Bronhospasmul se asociază întotdeauna cu o oarecare hipertensiune în circulaţia pulmonară, care este agravată de hipoxemie şi hipercapnie. Suprasolicitarea ventriculului drept se face în condiţiile unui miocard irigat de sînge hipoxemic şi de aceea, instalarea insuficienţei ventriculare drepte, cu caracter acut sau subacut, poate surveni în orice moment.

DIAGNOSTICUL

Aspectul general al bolnavului este caracteristic: bolnavul stă aşezat în pat, cu toracele împins înainte, cu faţă anxioasă, uneori acoperită de sudori şi incapabil de a articula cuvinte sau de a rosti fraze lungi. Dispneea este maximă, polipneea depăşeşte 25 respiraţii/min., amplitudinile mişcărilor respiratorii sînt mici, expirul prelungit, iar musculatura respiratorie accesorie este în activitate. Tusea lipseşte, iar cînd este prezentă nu este productivă. În rarele cazuri în care expectoraţia este prezentă, aceasta este densă, aderentă, uneori alburie sau cenuşie, alteori galben-verzuie. Examenul clinic obiectiv pune în evidenţă timpanism difuz şi ralurile caracteristice, predominent sibilante, audibile în expir (wheezing). Uneori, ralurile sînt discrete sau pot lipsi complet (în special la baze), iar murmurul vezicular este mult diminuat. Pulsul este rapid, regulat, cu o frecvenţă de 120—150/min. Zgomotele cardiace sînt de cele mai multe ori audibile, bine bătute, alteori ele sînt mult asurzite, aproape imperceptibile, din cauza distensiei pulmonare. Tensiunea arterială maximă tinde să crească, iar diferenţiala scade uşor. Cianoza este prezentă la nivelul buzelor, lobulilor urechilor şi mai puţin evidentă la nivelul degetelor. Febra nu depăşeşte 38° (uneori ea este prezentă chiar în cazurile în care lipseşte o infecţie supraadăugată). În rare cazuri (aproximativ 4%), sînt prezente semnele clinice ale cordului pulmonar acut sau subacut: galop drept, suflu sistolic tricuspidian, cardiomegalie, hepatomegalie, edeme periferice. Examenul radiologic evidenţiază dilatarea toracelui, coborîrea diafragmului şi aplatizarea acestuia. Transparenţa pulmonară este crescută, iar umbra cardiacă pare micşorată din cauza rotaţiei orare a

cordului. Electrocardiograma poate pune în evidenţă o deviaţie axială dreaptă, rotaţie orară, supraîncărcare atrială dreaptă izolată, tradusă prin prezenţa undei « P pulmonar » (15% din cazuri), supraîncărcare ventriculară dreaptă (10% din cazuri), modificări primare de fază terminală în precordialele drepte sau stîngi (14% din cazuri). Examenele de laborator relevă modificări bioumorale mai mult sau mai puţin importante. Poliglobulia este discretă şi numai rareori prezentă, iar leucocitoza nu creşte mult (10 000—12 000/mm^3), chiar dacă există o infecţie severă supraadăugată. Eozinofilia este discretă, în jur de 5—10% şi nu întotdeauna prezentă. VSH-ul nu creşte mult. În faza iniţială a stării de rău astmatic, se constată o alcaloză respiratorie cu semne de hipoxemie moderată: SaO_2 60—90%, PaO_2 35—70 mm Hg. În formele severe sau în fazele avansate, SaO_2 scade sub 50%, PaO_2 scade sub 35 mm Hg, $PaCO_2$ creşte peste 80% mm Hg (uneori depăşeşte 100 mm Hg şi în cazuri extreme se apropie de 150 mm Hg), pH-ul sanguin scade pînă la 7,20. În majoritatea cazurilor, acidoza este pur respiratorie şi numai în cele cu hipoxemie severă, acidoza poate fi mixtă. Moartea poate surveni în orice moment, prin asfixie, stop respirator, stop cardiac, colaps ireversibil, rezistent la tratament şi, mai rar, prin hemoragii digestive cataclismice, care nu răspund la administrarea de sînge în cantităţi masive.

Starea de rău astmatic trebuie diferenţiată de alte cauze ale insuficienţei respiratorii acute: embolia pulmonară, cancerul mediastinal şi limfangita carcinomatoasă, edemul pulmonar acut, astmul sau pseudoastmul care complică cardiopatia stîngă, bronhopneumonia, BPOC acutizată (Lissac şi colab., 1973). Bronhopneumoniile şi edemele pulmonare acute grave se exclud cu uşurinţă, prin examenul clinic şi radiologic. În practică, dificultăţile de diagnostic sînt create de BPOC acutizată, la bolnavii cu bronhospasm accentuat.

TRATAMENTUL

Ca şi în cazul insuficienţei respiratorii din BPOC acutizată, obiectivele tratamentului insuficienţei respiratorii acute din starea de rău astmatic sînt: reducerea obstrucţiei de la nivelul bronşiilor mijlocii şi mici şi corectarea, pe această cale, a alterării gazelor sanguine; prevenirea şi îndepărtarea fenomenelor de decompensare a inimii drepte şi a complicaţiilor ce pot duce la deces; reechilibrarea circulatorie, cînd este cazul.

Internarea în spital. Orice bolnav în stare de rău astmatic trebuie internat de urgenţă în spital, într-un serviciu de boli interne, de preferat într-un salon de reanimare. În cazurile în care bolnavul nu este candidat la ventilaţie mecanică, el trebuie izolat într-o cameră fără zgomot şi lipsă de praf. Cînd starea bolnavului nu este critică, i se explică necesitatea de a tuşi şi expectora şi nevoia de a rămîne, pe cît posibil, în stare de veghe, pînă la obţinerea unui echilibru respirator. În cazurile de gravitate uşoară şi medie, aplicăm tratamentul care se adresează bronhospasmului, edemului şi hipersecreţiei, administrăm oxigen şi, dacă este cazul, efectuăm o sîngerare. În cazurile de gravitate extremă sau în cele în care tratamentul medicamentos nu este urmat de efect, bolnavul trebuie transferat într-un serviciu de terapie intensivă, unde se poate practica intubaţia traheală, aspiraţia bronşică şi ventilaţia mecanică.

Bronhospasmoliticele. Aminofilina rămîne unul din cele mai eficace bronhodilatatoare. Se instituie o perfuzie cu ser glucozat izotonic 5%, 500 ml, în care se includ 480 mg aminofilină (2 fiole Miofilin), care se perfuzează timp de 3—4 ore. Perfuzia se repetă la nevoie, dar nu mai mult de 2—3 perfuzii în 24 de ore, pentru a nu se depăşi doza de 1—1,5 g aminofilină pe 24 de ore (4—6 fiole Miofilin). În lichidul de perfuzie mai putem adăuga cîte 20 ml

Scanned with OKEN Scanner

de novocaină, soluţie 1%, sau de xilină, soluţie 1%. Calea orală şi cea rectală (supozitoare) trebuiesc evitate, deoarece nu asigură o concentraţie sanguină eficace de aminofilină. În ceea ce priveşte simpaticomimeticele, acţiunea acestora în starea de rău astmatic poate fi utilă, nulă sau chiar inversă (la bolnavii cu hipercapnie). În plus efectele vasculare asupra circulaţiei pulmonare şi periferice pot agrava insuficienţa cardiacă dreaptă, iar efectele asupra miocardului pot fi urmate de aritmii. În practică, simpaticomimeticele trebuiesc folosite cu multă prudenţă, de la caz la caz. La bolnavii care le foloseau în exces înainte de instalarea stării de rău astmatic, simpaticomimeticele sînt contraindicate, deoarece efectele secundare ale acestora accentuează sindromul obstructiv. Dimpotrivă, dacă este vorba de un bolnav care nu a folosit niciodată simpaticomimetice, acestea pot fi folosite în starea de rău astmatic, în scop bronhodilatator. Este de preferat salbutamolul (Ventolin), care stimulează mai mult receptorii beta$_2$-adrenergici, producînd relaxarea musculaturii bronşice şi mai puţin receptorii beta$_1$-adrenergici, de unde acţiunea lui slab stimulatoare asupra miocardului. De asemenea, mai poate fi folosită orciprenalina (Alupent), ca şi terbutalina (Bricanyl) şi fenoterolul (Berotec), simpaticomimetice cu acţiune stimulantă beta$_2$-adrenergică.

Corticoizii. Reprezintă medicaţia cea mai eficace folosită în criza de astm bronşic, datorită acţiunii lor: antiinflamatorie şi antiedematoasă, bronhodilatatoare, imunodepresivă şi de inhibare a sintezei histaminei. În formele uşoare, se injectează intravenos hemisuccinat de hidrocortizon, în doză iniţială de 50 mg (două fiole) şi apoi, cîte 25 mg (o fiolă), din 4 în 4 ore, timp de 24 de ore, după care se trece la administrarea unui preparat oral. În cazurile grave, doza iniţială de hidrocortizon trebuie să fie mult mai mare, de 100—200 mg, injectată imediat şi în totalitate, după care se continuă administrarea în ritm de 50 mg intravenos, la intervale de 3 ore. Paralel cu administrarea de hemisuccinat de hidrocortizon, se perfuzează o soluţie glucozată 5%, în doză de 2 000—3 000 ml/24 de ore, în care se includ 0,24—0,480 g aminofilină pe litru. În cazurile de insuficienţă cardiacă concomitentă sau în cele în care funcţia renală este deficitară, cantitatea de lichid perfuzat trebuie mult redusă. Pe măsură ce starea bolnavului se îmbunătăţeşte, dozele de hidrocortizon hemisuccinat vor fi scăzute. Dacă bolnavul necesită o corticoterapie mai de lungă durată, introducem de la început prednison, pe cale orală, în doză de 40—60 mg (8—12 comprimate a 5 mg), pe 24 de ore, concomitent cu perfuzia de hemisuccinat de hidrocortizon. Dozele de hemisuccinat de hidrocortizon vor fi reduse sau suprimate după 24—48 de ore, continuîndu-se administrarea de prednison pe cale orală. Cînd evoluţia este favorabilă, dozele de prednison se reduc progresiv, pînă la 10—15 mg/zi, timp de cîteva săptămîni sau luni. În timpul corticoterapiei, se administrează cîte 2 g clorură de potasiu, pe 24 de ore (0,5 g×4, la mese). În ultimul timp, au fost introduse în terapeutică preparate cortizonice antiastmatice, pentru uz local, care se administrează prin inhalaţii, sub formă de aerosoli: dipropionatul de beclometason (Bextasol), în doză de 50 mg/aerosol; izonicotinatul de dexametazon (Auxisone), în doză de 125 mg/per aerosol şi valeratul de betametazon (Becotide), în doză de 100 mg/per aerosol, de 5—8 ori/zi. Administrarea de ACTH, intramuscular sau intravenos, cu efecte excelente asupra crizei de astm bronşic, a început să fie abandonată, din cauza accidentelor alergice, uneori foarte grave. Actualmente folosim tetracosactid (Cortrosyn Dépôt, Synacthen Dépôt), ACTH de sinteză, din care 1 mg este echivalent cu 100 UI ACTH natural. Se administrează pe cale intramusculară sau intravenoasă, în doză

de 0,25—1 mg/24 de ore, concomitent cu corticoizii, cu rezultate mai bune decît în cazul corticoterapiei singulare.

Antibioticele. Cînd starea de rău astmatic este precipitată sau agravată de infecții virale sau bacteriene, administrarea de antibiotice este pe deplin justificată. Este recomandabil ca penicilina să fie evitată, din cauza faptului că este unul dintre antibioticele cele mai alergizante. Antibioticele pe care le putem folosi fără riscul reacțiilor alergice și al agravării stării de rău astmatic, sînt: cotrimoxazolul (Septrin, Biseptol), cîte 3 tablete/zi; doxiciclina (Vibramicin), în doză de 200 mg în prima zi și apoi cîte 100 mg/zi (una capsulă); tetraciclina, 2 g/zi; metaciclina (Rondomicină), 600 mg (2 capsule), pe zi; solvocilin (Reverin), pentru uz intravenos, în doză de 0,9—1,8 g (3—6 flacoane a 0,300 g) pe zi; solvocilin (Reverin), pentru uz intramuscular, în doză de 1,05—2,1 g (3—6 flacoane a 350 mg) pe zi. Durata antibioterapiei este de 7—12 zile.

Oxigenul. Se administrează în toate cazurile în care cianoza este intensă sau, după unii autori, de îndată ce SaO_2 scade sub 90%. Cînd scăderea SaO_2 se asociază cu alcaloza respiratorie, oxigenoterapia nu are indicație absolută, întrucît perturbările biologice retrocedează destul de rapid. Cînd scăderea SaO_2 se asociază cu acidoză respiratorie, oxigenoterapia are indicație majoră. În starea de rău astmatic cu dispnee continuă, cu sau fără cord pulmonar cronic, cînd valorile SaO_2 sînt foarte scăzute, oxigenoterapia este indicată atît în condiții de alcaloză cît și de acidoză. Oxigenul se administrează pe sondă nazofaringiană, în mod continuu, cu un debit de 2—3 litri pe minut și sub o permanentă supraveghere. El trebuie bine umidifiat și încălzit, pentru a se evita deshidratarea secrețiilor bronșice și împiedicarea eliminării lor.

Diureticele și tonicardiacele. Furosemidul și acidul etacrinic pot fi utile dacă se administrează intravenos sau intramuscular, în dozele uzuale, prin depleția sodică pe care o produc, îndeosebi în cazurile cu semne de insuficiență ventriculară dreaptă. Acetazolamida poate fi utilă, îndeosebi în cazurile care evoluează cu hipercapnie. Tonicardiacele se folosesc, în dozele obișnuite, numai în cazurile de aritmii supraventriculare sau cînd există semne de insuficiență cardiacă. Reamintim că, în condiții de hipoxemie, hipercapnie și acidoză, tonicardiacele nu sînt eficace și cresc riscul instalării aritmiilor supraventriculare și ventriculare.

Sîngerarea. Deși explicația efectelor binefăcătoare ale sîngerării în starea de rău astmatic, nu este nici astăzi elucidată, sîngerarea trebuie aplicată în toate cazurile grave, în care celelalte metode terapeutice nu sînt urmate de rezultate satisfăcătoare. Unii autori recomandă chiar ca tratamentul stării de rău astmatic să înceapă cu sîngerarea, după care să urmeze administrarea de bronhodilatatoare, corticoizi și oxigen. Emisiunea de sînge trebuie efectuată într-un tempo rapid, cu ajutorul unui ac de calibru mare, iar cantitatea de sînge extrasă trebuie să fie de cel puțin 300—400 ml. Se presupune că efectele favorabile ale sîngerării se datoresc unei acțiuni centrale și mai puțin degajării circulației pulmonare.

Intubația traheală și traheostomia. Cînd traheea și bronhiile mari nu pot fi eliberate de produsele de hipersecreție, prin mecanismul natural al tusei și expectorației, atunci dezobstruarea acestora prin bronhoscopie, intubația traheală sau traheostomie se impune ca o măsură terapeutică de urgență. Intubația traheală poate fi aplicată, după unii autori, doar pentru o perioadă scurtă de timp, de numai 24—48 de ore. Cînd însă bolnavul urmează să fie supus ventilației mecanice, este necesară traheostomia. Aplicarea traheostomiei la bolnavii în

stare de rău astmatic, la care celelalte mijloace terapeutice nu s-au dovedit eficace, este, după unii autori, salvatoare, deoarece ea permite îndepărtarea secreţiilor, scade spaţiul mort, previne hipoventilaţia alveolară ulterioară şi asigură calea cea mai bună pentru terapia endoscopică (spălătura traheobronşică) şi ventilaţia mecanică.

Ventilaţia mecanică. Trebuie instituită ori de cîte ori sînt semne de hipoventilaţie alveolară acută severă. Criteriile clinice şi biologice de care ne servim pentru punerea indicaţiei de ventilaţie mecanică sînt: starea de epuizare şi de obnubilare (incapacitatea bolnavului de a se hrăni, de a răspunde la întrebări etc.); tahicardia peste 120/min. sau bradicardia extremă, sub 50/min.; dispariţia ralurilor, tusei şi expectoraţiei; apariţia pulsului paradoxal; scăderea PaO_2 sub 60 mm Hg şi creşterea $PaCO_2$ peste 60 mm Hg; scăderea *p*H-ului sanguin sub 7,28. Obiectivele majore ale ventilaţiei mecanice sînt: scăderea travaliului respirator şi prin aceasta a consumului de O_2 şi a hiperproducţiei de CO_2; efectuarea spălăturii traheobronşice şi îndepărtarea dopurilor de mucus care blochează căile aeriene terminale; restabilirea valorilor normale ale gazelor sanguine.

Alcalinizarea plasmatică. Este considerată de către unii autori ca un adjuvant util sau chiar esenţial pentru retrocedarea rapidă a bronhospasmului. Se presupune că hipercapnia şi acidoza fac ca bronşiile să fie areactive la catecolaminele endogene. Dintre alcalinizante, se pare că soluţia de THAM este cea mai eficace. Se administrează o doză de 500 ml din soluţia 0,3 M, în perfuzie intravenoasă, în interval de o oră, doză care se repetă la nevoie. Rezultatele sînt neconcludente, mijlocul cel mai eficace de corectare a acidozei respiratorii şi mixte fiind reprezentat de ventilaţia mecanică.

EDEMUL PULMONAR ACUT

Edemul pulmonar acut, indiferent de origine şi mecanismul de producere, se însoţeşte întotdeauna de perturbări imediate, mai mult sau mai puţin grave, ale schimbului de gaze de la nivelul plămînului. Pătrunderea lichidului de edem în spaţiile interstiţiale, în spaţiile perivasculare şi în jurul căilor aeriene terminale, precum şi invazia alveolelor pulmonare cu acelaşi lichid, modifică atît proprietăţile mecanice ale parenchimului pulmonar, cît şi capacitatea de difuziune a membranei alveolocapilare. La acestea se mai adaugă rezistenţa pe care o întîmpină aerul care pătrunde şi iese din căile aeriene inferioare, al căror lumen este mult redus, prin prezenţa lichidului de edem intra- şi extraluminal. Rezultanta complexităţii acestor perturbări constă într-o tulburare de hematoză, uneori de gravitate extremă, legată îndeosebi de creşterea considerabilă a « şuntului intrapulmonar » şi de scăderea, mai mult sau mai puţin accentuată, a capacităţii de difuziune a membranei alveolocapilare. Pe plan biologic, tulburările de hematoză se exprimă prin scăderea rapidă a PaO_2, la valori mai mici de 60 mm Hg, care, în cazurile extreme, în care arborele bronşic este inundat de lichidul de edem, poate atinge chiar cifre de 25—30 mm Hg. În acelaşi timp, $PaCO_2$ creşte pînă la valori de 80 mm Hg şi chiar peste, iar *p*H-ul scade, ca urmare a acidozei respiratorii şi deseori mixte.

DIAGNOSTICUL ŞI TRATAMENTUL

Forma etiologică cea mai frecventă de edem pulmonar acut este reprezentată de edemul pulmonar acut cardiogen, al cărui diagnostic şi tratament sînt prezentate în Capitolul 1. Tabloul clinic al edemului pulmonar acut lezional, ca şi tratamentul acestuia, au unele elemente comune cu tabloul clinic şi tratamentul

edemului pulmonar acut hemodinamic. Cu toate acestea, atît circumstanțele patologice care îl generează, cît și particularitățile tulburărilor clinice pe care le produce edemul pulmonar acut de origine necardiogenă obligă la prezentarea diagnosticului și tratamentului principalelor forme etiologice ale acestuia.

Edemul pulmonar acut cardiogen. Vezi Capitolul 1.

Edemul pulmonar acut toxic. Vezi Capitolul 15.

Edemul pulmonar acut neurogenic. Bolile sau leziunile sistemului nervos central care se pot complica cu edem pulmonar acut sînt: traumatismele craniocerebrale, accidentele vasculare cerebrale (hemoragia, tromboza, embolia), abcesul și tumorile cerebrale, encefalitele și meningitele, leziunile medulare care interesează centrii vegetativi respiratori din coloanele laterale ale măduvei dorsale. La acestea se mai adaugă și leziunile rădăcinilor sau trunchiurilor nervoase, ca și cele ale ganglionilor și ramurilor nervoase simpatice. Sînt citate cazuri de edem pulmonar acut în cursul leziunilor traumatice ale cozii de cal, în rănirile trunchiurilor nervoase ale membrelor, în iritațiile nervului frenic și ale ganglionului stelat. Mecanismele prin care se produce edemul pulmonar neurogenic nu sînt pe deplin cunoscute. În fig. 10—9, este reprezentată una din ipotezele patogenice ale edemului pulmonar neurogenic (Theodore și Robin, 1975).

Din punct de vedere clinic, edemul pulmonar neurogen se caracterizează prin prezența unui interval liber, de cîteva ore (în majoritatea cazurilor între 2 și 12 ore), între momentul agresiunii sistemului nervos și cel al apariției semnelor pulmonare. Singurele manifestări din cursul intervalului liber constau într-o respirație frecventă și de amplitudine mică. Primele semne ale edemului pulmonar acut sînt marcate de o polipnee, în jur de 30—40 respirații/min., asociată cu raluri difuze crepitante și subcrepitate, în ambele cîmpuri pulmonare. Respirația devine apoi șuierătoare și dificilă, extremitățile se cianozează, iar bolnavul, cînd nu este comatos, este cuprins de teamă. Apare apoi tirajul suprasternal și expectorația spumoasă, rozată. Uneori, sputa este redusă la eliminarea unor cantități mici de secreții seroase. Către faza finală, respirația devine mai polipneică, mai superficială și ineficace, iar bolnavul prezintă semne de insuficiență respiratorie acută, inițial numai hipoxemică și mai apoi, hipercapnică, cu acidoză respiratorie sau mixtă, care atrage după sine tulburări circulatorii: hipotensiunea arterială și colaps ireversibil, urmat de exitus. Sînt descrise și remisiuni spontane urmate de reșute. Tratamentul este eminamente simptomatic. Eficacitatea lui este cu atît mai mare, cu cît este aplicat mai precoce. Sîngerarea trebuie să fie abundentă, de 300—500 ml sînge. Tonicardiacele și diureticele cu acțiune rapidă nu-și au o justificare absolută, deși majoritatea autorilor recomandă folosirea lor. Unii autori pretind că infiltrația ganglionului stelat ar reprezenta o metodă terapeutică eficace, iar alții, că injectarea intravenoasă de atropină ar grăbi remiterea atacului de edem pulmonar. Administrarea de morfină și succedanee este contraindicată. După alți autori, diureza osmotică cu manitol și administrarea de furosemid, în dozele obișnuite, sînt metodele terapeutice de elecție.

Edemul pulmonar acut infecțios. Este provocat de infecțiile plămînilor, meningelor și, în general, de infecțiile grave care produc șocul bacterian. Gripa este boala infecțioasă care se complică cel mai frecvent cu edemul pulmonar. Nu numai la bătrîni, la surmenați și debilitați sau la cei cu tare organice (renale, cardiovasculare, hepatice), ci și la persoane tinere, viguroase, fără antecedente patologice deosebite. Pneumoniile bacteriene se complică numai rareori cu edem pulmonar. Mecanismul de producere al edemului pulmonar infecțios rămîne incomplet elucidat. Se insistă

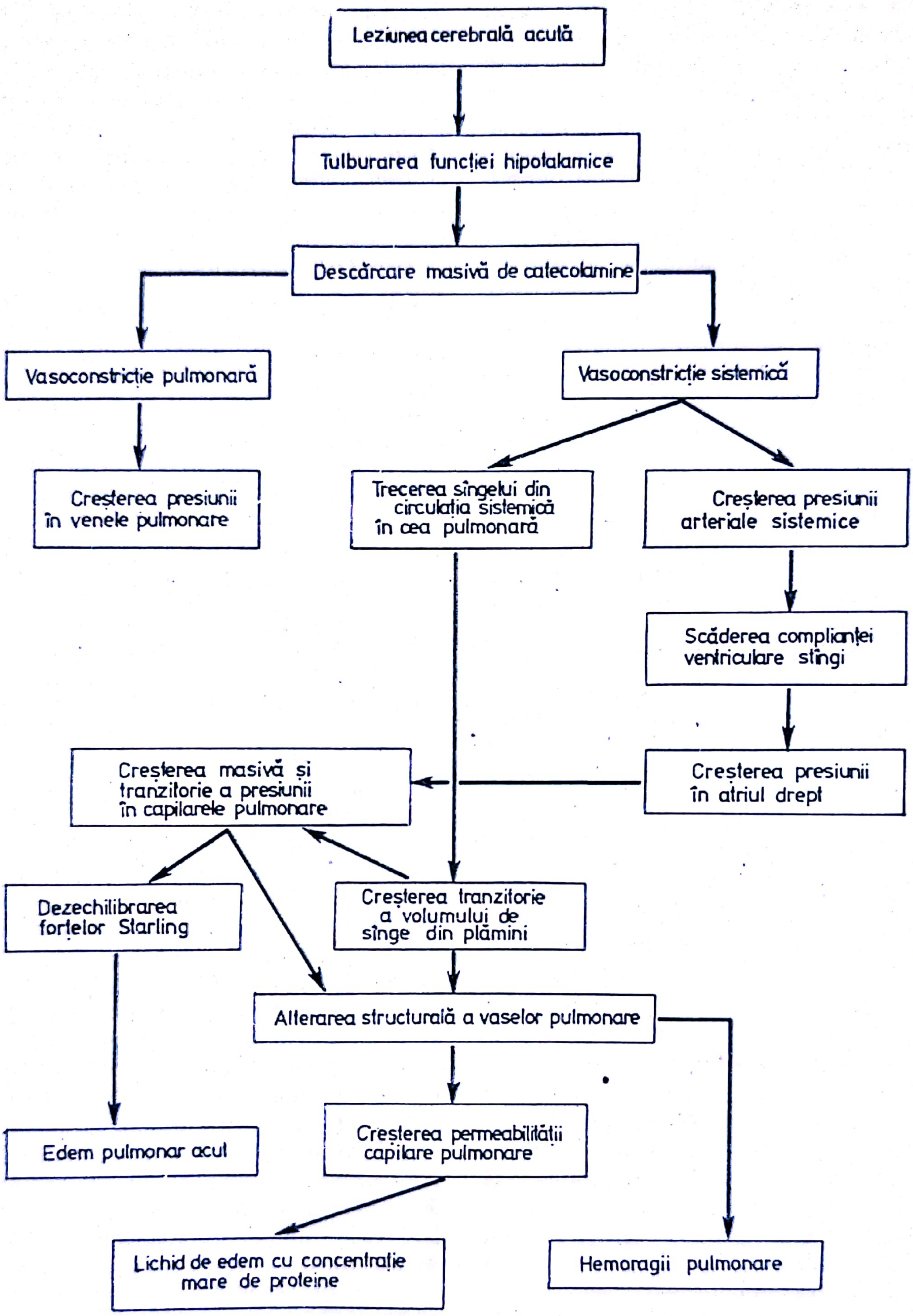


Fig. 10—9. Reprezentarea schematică a patogeniei edemului pulmonar acut neurogenic (După Theodore și Robin, 1975).

îndeosebi asupra alterării permeabilităţii membranei alveolocapilare, a concentraţiei proteinelor plasmatice şi presiunii coloidosmotice.

Clinic, se caracterizează prin intricarea de semne şi simptome care aparţin sindromului infecţios grav şi edemului pulmonar: debut brutal; raluri subcrepitante, iniţial mai fine, apoi mai groase, care urcă progresiv de la baze spre vîrf, asociate cu expectoraţie abundentă, spumoasă, albuminoasă. Edemul pulmonar din cursul gripei este deosebit de grav: bolnavul este febril, dispneic, tuşeşte şi expectorează iniţial spută mucopurulentă banală şi apoi, spută mucoasă abundentă (200—300 ml/24 de ore), aerată, cu tentă roză sau cu striaţiuni sanguine, conţinînd multă albumină şi celule alveolare. Dispneea se agravează, iar treptat ambele cîmpuri pulmonare sînt invadate de raluri crepitante şi subcrepitante, ce urcă de la baze spre vîrfuri. Bolnavul prezintă în acelaşi timp dureri toracice, o stare de rău general, nelinişte, teamă şi senzaţia de moarte iminentă. Faciesul capătă un aspect teros, extremităţile devin cianotice, pulsul este frecvent, adesea neregulat, tensiunea arterială scăzută. În final, apar semne nervoase de agitaţie şi delir, se instalează bronhoplegia, urmată de asfixie şi moarte, în cîteva ore sau zile. În forma malignă de gripă, edemul pulmonar este de la început bronhoplegic, caracterizîndu-se prin absenţa expectoraţiei şi a ralurilor, ca şi prin dispariţia murmurului vezicular (linişte auscultatorie absolută).

Tratamentul este mai mult preventiv decît curativ. Cînd infecţia gripală este în cauză, se administrează hidrocortizon hemisuccinat în perfuzie intravenoasă, în doză de pînă la 1 g/zi, tetraciclină în doză de 2 g/zi sau cotrimoxazol, 3 tablete/zi. Cînd infecţia virală se complică cu o infecţie bacteriană stafilococică, trebuie să administrăm un antibiotic penicilinazorezistent, ca de exemplu, oxacilină, 4 g/zi, asociat cu antibiotic cu acţiune asupra germenilor gram negativi: kanamicină, 1 g/zi sau gentamicină 240 mg/zi. La corticoterapie şi antibioterapie, adăugăm tonicardiacele, pe cale intravenoasă şi în dozele obişnuite, oxigen 6—8 litri/min şi medicaţia simptomatică (antitermice, antialgice etc.). La bolnavii la care asfixia este iminentă şi la care tensiunea arterială permite, se practică sîngerarea de necesitate. Morfina este contraindicată.

Edemul pulmonar acut iatrogenic. Cauzele iatrogenice ale edemului pulmonar acut sînt: supraîncărcarea sistemului vascular, prin perfuzie intravenoasă de soluţii de electroliţi, de substituienţi plasmatici sau de cantităţi mari de sînge citratat; respiraţia artificială cu presiune pozitivă intermitentă; aspiraţia de suc gastric în arborele traheobronşic; anestezia; administrarea intempestivă de epinefrină şi norepinefrină; intervenţiile chirurgicale pe creier etc. În clinică, edemul pulmonar de origine iatrogenă se întîlneşte îndeosebi după administrarea de dezoxicorticosteron şi după supraîncărcarea circulaţiei prin perfuzii cu diferite soluţii saline sau sînge. Edemul pulmonar acut, după administrarea de dezoxicorticosteron, se instalează de cele mai multe ori brutal, după a treia pînă la a opta zi de la începutul tratamentului. Atacul de edem pulmonar este precedat de o creştere a tensiunii arteriale, care constituie singurul semn premonitor. Tratamentul cu cortizon şi ACTH poate provoca un edem pulmonar asemănător, la bolnavii cu insuficienţă cardiacă congestivă. Edemul pulmonar prin supraîncărcare lichidiană apare în mod brusc, odată cu creşterea volemiei peste limita critică, prin suprasolicitarea inimii stîngi şi hiperpresiune în capilarele pulmonare. Tratamentul constă în emisia de sînge, 300—500 ml şi administrarea de furosemid intravenos, în doză iniţială de 3—5 fiole, repetată la nevoie. Cînd edemul pulmonar survine la bolnavi cu semne de suferinţă miocardică, se adaugă în terapie un preparat digitalic injectabil intravenos, în doză de atac.

Edemul pulmonar acut « uremic ». Este o complicaţie frecventă a insuficienţei renale. În producerea lui intervin cel puţin patru factori: insuficienţa ventriculară stîngă, creşterea permeabilităţii capilare pulmonare, scăderea presiunii oncotice a plasmei şi hipervolemia. În unele cazuri, predomină alterările permeabilităţii capilare, presiunea capilară pulmonară fiind normală, fapt care explică exudaţia alveolară fibrinoasă, destul de frecvent întîlnită în edemul pulmonar « uremic ». Tratamentul este dificil, deoarece: sîngerarea este în general contraindicată, din cauza anemiei uremice; scăderea presiunii oncotice a plasmei şi creşterea permeabilităţii capilare pulmonare nu pot fi influenţate farmacodinamic. Morfina este contraindicată. Măsurile terapeutice care pot fi aplicate sînt: oxigen pe sondă nazofaringiană, 6—8 litri/min; aerosoli antispumoşi (alcool diluat 40%); aplicarea de garouri pe rădăcinile extremităţilor şi rotarea acestora; tonicardiace, în doză de 1/2 din dozele normale şi în funcţie de diureză (pericol de acumulare). Metoda cea mai eficace este însă epuraţia extrarenală.

Edemul pulmonar la înecaţi. Umplerea completă sau incompletă a arborelui traheobronşic cu apă dulce sau cu apă de mare reprezintă, prin definiţie, o formă a edemului pulmonar. Înecul cu apă dulce se caracterizează prin trecerea apei din sacii alveolari în spaţiul intravascular, care poate avea efect hemolitic. Înecul cu apă de mare produce fenomenul invers, sustragerea de apă din compartimentul intravascular. Uneori, lichidul de edem alveolar este foarte bogat în proteine, fapt care sugerează intervenţia creşterii permeabilităţii capilare, generată de leziunile osmotice care se produc în acest tip de edem pulmonar. În formele uşoare de înec cu apă dulce, edemul pulmonar poate surveni după un interval de latenţă de la accident (« al doilea înec »), datorită alterării membranei alveolocapilare, alterare determinată de leziunile osmotice şi inflamatorii ale acesteia. În ambele tipuri de edem pulmonar (prin înecul cu apă dulce sau prin înecul cu apă de mare) se aplică următoarele măsuri terapeutice de urgenţă: oxigenoterapie masivă, 10—12 litri/min; intubaţie orotraheală, aspiraţie bronşică şi ventilaţie mecanică cu oxigen pur, timp de cîteva ore; hemisuccinat de hidrocortizon intravenos, în doză de 750—1 000 mg; ampicilină, 3 g/24 de ore + oxacilină, 3 g/zi, pentru prevenirea bronhopneumoniei. La bolnavii înecaţi cu apă dulce, se adaugă, la tratamentul sus menţionat: sîngerare, 300—400 ml sînge; furosemid, intravenos sau intramuscular, în doză iniţială de 40 mg (2 fiole) şi apoi cîte 20 mg, de 2—3 ori, la intervale de 15—20 min şi eventual, Hydergine, 0,30 mg (una fiolă), intramuscular, repetată la nevoie, în caz de reacţie hipertensivă. La bolnavii înecaţi cu apă de mare, sîngerarea şi diureticele sînt contraindicate. La aceştia se corectează hipovolemia cu Dextran-70, în doză de 500 ml, intravenos, în perfuzie lentă şi sub controlul tensiunii arteriale.

PNEUMONIILE BACTERIENE

În pneumoniile bacteriene, survenite pe plămîni anterior indemni, insuficienţa respiratorie acută se instalează numai în formele extensive, masive, grave, ca şi în cele complicate cu pleurezie parapneumonică masivă. În asemenea cazuri, se realizează un cumul de factori patogenici, care determină hipoventilaţia alveolară şi alterarea raportului ventilaţie/perfuzie, mecanismele de bază ale insuficienţei respiratorii. Insuficienţa respiratorie acută din pneumoniile bacteriene survine nu numai la copii şi vîrstnici, aşa cum se afirmă în tratatele clasice, ci şi la adulţi. Peste 10% din pneumoniile bacteriene, internate şi tratate în Spitalul Clinic de Urgenţă al Municipiului Bucureşti, în ultimii 10 ani, au evoluat cu insuficienţă respiratorie acută, adeseori gravă.

DIAGNOSTICUL

Prezenţa insuficienţei respiratorii acute, la un bolnav cu pneumonie acută bacteriană, se recunoaşte fără dificultăţi deosebite, prin simptomele şi semnele relativ caracteristice acesteia: dispnee polipneică (peste 25—30 respiraţii/min); respiraţii superficiale; cianoza buzelor şi extremităţilor; bătaia aripilor nasului (în formele severe); starea de somnolenţă sau obnubilare; extenuare fizică (bolnavul este incapabil să se hrănească, să părăsească patul sau chiar să-şi schimbe poziţia în pat, neajutat). La asemenea bolnavi, examenul fizic şi radiologic relevă, întotdeauna, semne de pneumonie masivă şi, deseori, de pleurezie parapneumonică, mono- sau bilaterală. La o parte din bolnavi, insuficienţa respiratorie acută se asociază şi cu alte complicaţii grave ale pneumoniilor bacteriene: insuficienţa cardiacă (de obicei, cord pulmonar), şocul bacterian; tulburările hidroelectrolitice, azotemia şi acidoza mixtă. Pentru confirmarea diagnosticului de insuficienţă respiratorie acută nu este întotdeauna nevoie de determinarea gazelor sanguine şi a echilibrului acidobazic. Cînd dispunem de posibilităţi tehnice, determinarea acestor constante biologice ne arată gradul insuficienţei respiratorii şi eficacitatea măsurilor terapeutice aplicate.

TRATAMENTUL

Dat fiind indicele mare de letalitate în rîndul bolnavilor cu pneumonii bacteriene, complicate cu insuficienţă respiratorie acută, tratamentul acestora trebuie să fie făcut într-un serviciu de reanimare. Tratamentul are următoarele obiective: corectarea hipoxemiei severe, oprirea multiplicării germenilor în cauză, redresarea tensiunii arteriale şi reechilibrarea hidroelectrolitică.

Oxigenoterapia. Este necesară în toate cazurile, aplicîndu-se fără restricţie. O_2 se administrează pe sondă nazofaringiană, corect plasată în epifaringe, în mod permanent, mai multe zile în şir (sonda se schimbă, de la o narină la alta, la fiecare 24 de ore), în doză de 8—10 litri/min., umidificat şi încălzit. La bolnavii la care pneumonia a survenit pe un fond de BPOC, doza de O_2 nu trebuie să depăşească 3 litri/min.

Antibioterapia. În pneumonia pneumococică, antibioticele de elecţie sînt: penicilina G şi eritromicina, la care nu s-au semnalat încă tulpini rezistente. Tetraciclina nu trebuie folosită în tratamentul pneumoniei pneumococice, deoarece, în ultima vreme, s-a semnalat existenţa de tulpini de pneumococ rezistente la acest antibiotic. Tratamentul antibiotic se începe cu penicilină G, administrată intramuscular în doză de 400 000—800 000 u., la fiecare 6 ore. În formele medii, doze mai mari de penicilină G nu cresc eficacitatea tratamentului. În loc de penicilină putem folosi ampicilină, în doză de 3 g pe zi (cîte 3 capsule a 250 mg la 4 ore, per os sau cîte un flacon a 500 mg la 4 ore, intramuscular). În cazurile în care bolnavul prezintă alergie la penicilină, se administrează eritromicina, cel de-al doilea antibiotic de elecţie. Cînd toleranţa digestivă este bună, folosim eritromicină propionil (Erythromycin-estolate), în doză de 20—25 mg/kilocorp/zi, cîte 400 mg (2 comprimate a 200 mg), la 6 ore. Eritromicina are avantajul că este activă şi asupra agentului Mycoplasma pneumoniae, ceea ce face ca în cazul unei erori diagnostice, tratamentul să fie eficace. În cazurile de eşec terapeutic, după maximum 4 zile de antibioterapie, diagnosticul de pneumonie cu pneumococi trebuie reconsiderat: pneumonia poate fi provocată de alţi germeni decît pneumococul, rezistenţi la penicilină (sau eritromicină); pneumonia poate fi pneumococică, dar s-a complicat cu o pleurezie metapneumonică, de obicei purulentă; pneumonia poate fi confundată cu o pleurezie tuberculoasă, cu un infarct pulmonar sau cu un neoplasm pulmonar

suprainfectat. În aceste situaţii, se extind investigaţiile bacteriologice (spută, lichid pleural) şi radiologice (radiografii toracice şi tomografii, după evacuarea lichidului pleural) şi se schimbă antibioticul.

În aplicarea tratamentului antibiotic în pneumonia stafilococică, trebuie să ţinem seama de următoarele elemente particulare: stafilococii au o sensibilitate variabilă la antibiotice, iar rezistenţa apare la aproape toate antibioticele; abundenţa de ţesut necrotic şi fibrină, la nivelul leziunilor, împiedică realizarea unei concentraţii mari de antibiotice şi sterilizarea focarelor bronhopneumonice; infecţia stafilococică nu dezvoltă imunitate şi deseori survine la subiecţii debilitaţi sau anergizaţi de o gripă prealabilă; în unele cazuri, infecţia pulmonară poate fi metastatică, de unde obligativitatea depistării focarului primar şi a asanării acestuia; în pneumoniile stafilococice severe, tratamentul cu antibiotice trebuie efectuat cu doze mari şi pe perioade lungi de timp. În formele clinice de gravitate medie, de pneumonie bacteriană, în care bănuim pneumonia stafilococică, dar nu avem certitudinea diagnostică, începem tratamentul cu penicilină G, în doze mari (10—20 milioane unităţi/24 de ore) sau cu ampicilină (4—6 g/24 de ore), la care, de la caz la caz, asociem kanamicină în doză de 1 g/zi, aceasta din urmă fiind activă pe Klebsiella pneumoniae. Urmărim atent evoluţia clinică şi radiologică a bolnavului (radiografii toracice la fiecare 2 zile) şi efectuăm investigaţii bacteriologice: frotiuri şi culturi repetate, din spută şi hemoculturi. Dacă terapia iniţială determină o netă ameliorare clinică şi radiologică, antibioticele nu vor fi schimbate, fiind implicaţi, foarte probabil, germeni penicilinosensibili. Se continuă tratamentul 7—10 zile sau mai mult, după caz. Dacă tratamentul nu a influenţat favorabil evoluţia clinică şi radiologică, antibioticele trebuiesc schimbate în funcţie de examenul radiologic şi examenul sputei. Pînă la identificarea germenului în cauză, se ia în consideraţie probabilitatea stafilococului penicilinorezistent şi a bacililor gram negativi « de spital », instituindu-se o terapie de acoperire bacteriologică: oxacilină, 4 g/zi (1 g la 6 ore, i.m.), asociată cu gentamicină, 240 mg/zi (80 mg la 8 ore, i.m.). Oxacilina poate fi înlocuită, fie cu cefalotină (Keflin), 4 g/zi (1 g la 6 ore, i.m.), fie cu meticilină, 6 g/zi (1 g la 4 ore, i.m.), fie cu cloxacilină, 4 g/zi (1 g la 6 ore, i.m.). De asemenea, gentamicina poate fi înlocuită cu kanamicină, 1 g/zi (0,5 g la 12 ore, i.m.) sau cu colimicină (Colistină), 8 milioane unităţi/zi (2 milioane unităţi la 6 ore). Cînd nu dispunem de aceste antibiotice, recurgem la una din asocierile: rolitetraciclină (Solvocilin, Reverin), 1,65 g/zi, i.v., cîte 275 mg (un flacon de uz i.v.), la 4 ore, asociată cu streptomicină sau kanamicină, 1 g/zi (0,5 g la 12 ore); cloramfenicol, 3 g/zi (1 g la 8 ore, i.m.), asociat cu streptomicină sau kanamicină, 1 g/zi (0,5 g la 12 ore i.m.). Asociaţiile de mai sus se folosesc pînă în momentul cînd investigaţiile bacteriologice reuşesc să izoleze agentul patogen şi ne permit să efectuăm antibiograma. După testarea sensibilităţii germenului la antibiotice, se introduce antibioticul de elecţie, la care germenul prezintă maximum de sensibilitate, optîndu-se pentru un singur antibiotic sau maximum două antibiotice cu acţiune sinergică. În formele clinice severe de pneumonie bacteriană, în care bănuim etiologia stafilococică sau atunci cînd cunoaştem etiologia dar nu cunoaştem încă sensibilitatea stafilococului, vom considera de la început că este vorba de un stafilococ rezistent la antibioticele uzuale şi vom începe tratamentul cu oxacilină 4—6 g/zi sau meticilină, 6—8 g/zi, la care asociem fie gentamicină, 240 mg/zi, fie kanamicină, 1 g/zi. După izolarea şi testarea sensibilităţii germenului se aleg două antibiotice de elecţie. Tratamentul trebuie să acopere şi o parte din perioada de convalescenţă (cel puţin două săptămîni).

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul pneumoniei streptococice este asemănător cu cel al pneumoniei pneumococice. Pneumonia cu Klebsiella pneumoniae răspunde la tratamentul cu următoarele antibiotice, în ordinea eficacității lor: gentamicină (96—100% din cazuri); streptomicină, kanamicină (80—100% din cazuri); colimicină (88% din cazuri), ca și la alte antibiotice, printre care, tetraciclina, cloramfenicolul, cotrimoxazolul, cefalotina și acidul nalidixic (Negram). Sensibilitatea la aceste antibiotice variază după tulpină. În practică, alegerea antibioticului se face după examenul sputei. Dacă pe frotiul de spută punem în evidență bacili gram negativi capsulați, probabilitatea pneumoniei cu Klebsiella pneumoniae este foarte mare. Cum germenul este sensibil la streptomicină, începem cu asociația: streptomicină, 0,5—1 g la 6 ore, i.m. și cloramfenicol, 0,5—1 g la 6 ore, pe cale orală. Streptomicina are acțiune bactericidă, iar cloramfenicolul împiedică dezvoltarea tulpinilor rezistente. După caz, în loc de cloramfenicol, putem folosi tetraciclină, 2—4 g/zi. Cînd combinația de mai sus nu este eficace, recurgem la alte antibiotice, din care unul poate fi gentamicina (80 mg la 8 ore, i.m) sau kanamicina (0,5 g la 12 ore, i.m.), iar al doilea, cefaloridina sau ampicilina, (4—6 g/zi). Tratamentul antimicrobian trebuie continuat 15—20 de zile și adaptat de la caz la caz, după datele clinice și după antibiogramă, deoarece fenomenul de rezistență la antibiotice poate să se instaleze foarte rapid. Cînd nu avem certitudinea că agentul etiologic principal este Klebsiella pneumoniae, dar cînd sînt indicii că aceasta joacă rol de germen asociat, atunci, la combinațiile de antibiotice amintite adăugăm penicilină G, în doză de 3 200 000 u./zi sau ampicilină, 4 g/zi, pentru pneumococ și stafilococul penicilinosensibil.

În pneumoniile cu Haemophilus influenzae, antibioticele de elecție sînt ampicilina, cloramfenicolul, tetraciclina, eritromicina, cefalotina și streptomicina (în doze mari). Antibioticul de preferință este ampicilina, în doză de 4 g/zi. În formele rezistente la ampicilină, se folosește cloramfenicol, 2—3 g/zi sau tetraciclină, 3—4 g/zi. Se pot folosi și asociațiile: ampicilină + streptomicină sau cloramfenicol + streptomicină.

Reechilibrarea circulatorie. În formele care evoluează cu colaps, este necesară redresarea rapidă a tensiunii arteriale, prin administrarea intravenoasă de Dextran-70, în doză inițială de 1 000—1 500 ml, la care se adaugă o cantitate dublă de soluții cristaloide (ser fiziologic și ser glucozat izotonic 5%, în părți egale). În același timp, bolnavul este hidratat per oral, pentru acoperirea pierderilor hidrice naturale. Doza de dextran poate fi repetată după 12—24 de ore, dacă tensiunea arterială sistolică nu crește la valori de peste 100 mm Hg. Concomitent cu administrarea de soluție macromoleculară și de soluții cristaloide, aplicăm terapia cortizonică, cu hemisuccinat de hidrocortizon, în doză inițială de 100—200 mg (4—8 fiole a 25 mg) și apoi, cîte 50 mg la fiecare 3 ore, injectate prin tubul perfuzorului. A doua zi, doza poate fi scăzută sau, cînd evoluția este favorabilă, înlocuită cu un preparat per oral (Prednison, 40—60 mg/zi). De îndată ce obținem o stabilizare a hemodinamicii, perfuzia de lichide și administrarea de corticoizi se suprimă. În cazurile în care administrarea de lichide volumice și de corticoizi nu redresează rapid tensiunea arterială, este necesară administrarea de Norartrinal: în 500 ml lichid de perfuzie se includ 4 mg Norartrinal, care se perfuzează într-un ritm de 30—60 picături/min, controlînd tensiunea arterială din 5 în 5 min și reducînd ritmul perfuziei, cînd tensiunea arterială sistolică depășește 150 mm Hg. Perfuzia de Norartrinal se suprimă cînd încetarea administrării acesteia timp de 10—15 min nu determină o scădere a tensiunii arteriale sistolice sub 100 mm Hg.

REVĂRSATELE PLEURALE

Insuficienţa respiratorie acută se instalează numai în revărsatele pleurale masive, mono- sau bilaterale; cînd limitarea expansiunii plămînilor determină reducerea la limita critică a ventilaţiei pulmonare şi cînd raportul ventilaţie/perfuzie este alterat. Insuficienţa respiratorie acută poate surveni în: pleureziile serofibrinoase bacilare şi nebacilare masive; pleureziile parapneumonice şi metapneumonice; pleureziile care însoţesc infarctele pulmonare şi neoplasmele pulmonare; pleureziile purulente tuberculoase şi netuberculoase; transudatele pleurale masive sau hidrotoraxul masiv, din diferite boli şi sindroame (insuficienţă cardiacă, ciroză hepatică, tumori mediastinale, sindromul Meigs) şi chilotoraxul (excepţional de rar). Alături de tulburarea de hematoză, se adaugă tulburări circulatorii, pe care le produc revărsatele pleurale masive, prin compresia mediastinului. Sînt citate cazuri de bolnavi tineri cu mediastin mobil, la care pleurezia serofibrinoasă masivă a produs moartea subită, datorită deplasării mediastinului şi împiedicării umplerii inimii cu sînge.

DIAGNOSTICUL

Revărsatele pleurale capabile să producă insuficienţă respiratorie acută sînt, de obicei, localizate în marea cavitate, fapt care uşurează diagnosticul pozitiv al acestora. Puncţia pleurală precizează caracterul şi natura lichidului, dînd relaţii asupra originii acestuia. De cele mai multe ori, este vorba de o pleurezie serofibrinoasă, de obicei tuberculoasă, sau de un hidrotorax.

TRATAMENTUL

Constă, în primul rînd, în evacuarea unei cantităţi suficiente de lichid pentru a degaja plămînii şi pentru a înlătura efectele compresive ale revărsatului pleural. Evacuarea lichidului se face în raport de caz, fie prin puncţie pleurală, fie prin pleurotomie, urmată de drenajul cavităţii pleurale. Nu vom extrage o cantitate mai mare de 800—1000 ml, pentru a evita instalarea edemului pulmonar acut de decompresie. Oxigenoterapia trebuie aplicată la toţi bolnavii, întotdeauna cu un debit de peste 8 litri/min. Cînd după decompresie, tensiunea arterială are tendinţă la scădere, se instituie o perfuzie cu 500—1000 ml Dextran-70 şi o cantitate echivalentă de ser glucozat 5%, pentru evitarea hipotensiunii arteriale, sub 80 mm Hg. Împiedicarea refacerii lichidului obligă la instituirea tratamentului etiologic: chimioterapia antituberculoasă şi corticoterapia, în pleurezia serofibrinoasă bacilară; antibioterapia, în raport de sensibilitatea germenului izolat, în pleureziile purulente; administrarea de tonicardiace şi diuretice, în hidrotoraxul masiv din insuficienţa cardiacă congestivă cronică etc.

În pleurezia serofibrinoasă tuberculoasă, fiind vorba de o formă paucibacilară de tuberculoză, schema chimioterapiei, oficial recomandată în ţara noastră, este următoarea (Bercea, 1977): izoniazidă (15 mg/kilocorp/zi) + streptomicină (1 g/zi) + etambutol (35—40 mg/kilocorp/zi), bisăptămînal (2/7), timp de 3 luni, după care se trece la izoniazidă (15 mg/kilocorp) + etambutol (35—40 mg/kilocorp) sau izoniazidă (15 mg/kilocorp) + streptomicină (1 g/zi), bisăptămînal. Cînd nu este contraindicată, odată cu chimioterapia, se instituie corticoterapia, care accelerează reabsorbţia exudatului pleural şi reduce proporţia de sechele pleurale (efectele favorabile ale corticoterapiei sînt mult reduse, cînd aceasta este aplicată tardiv, după mai mult de 10 zile de la debutul bolii). Se administrează prednison, în doză iniţială de 30—60 mg (6—12 comprimate) pe zi, fracţionată în 3—4 prize, timp de o săptămînă. Corticoterapia se continuă

apoi cu reducerea treptată a dozei zilnice (cu 5 mg la 2—3 zile), pînă la doza de întreţinere de 5—10 mg/zi, care încheie cura cortizonică, de 4—8 săptămîni. În unele cazuri, cînd lichidul are tendinţa să se refacă rapid, adăugăm fenilbutazonă, supozitoare, în doză de 750 mg/zi (3 supozitoare), timp de 8—10 zile, cînd nu sînt contraindicaţii. În pleureziile purulente, terapia antibiotică este asemănătoare cu cea prezentată la pneumoniile bacteriene. Împiedicarea refacerii hidrotoraxului, din cursul insuficienţei cardiace congestive, se realizează prin medicaţia tonicardiacă şi diuretică adecvată.

PNEUMOTORAXUL SPONTAN

Poate determina, ca şi revărsatele pleurale masive, un sindrom de insuficienţă respiratorie acută, prin colabarea brutală a unui plămîn, îndeosebi în cazurile în care plămînul contralateral prezintă leziuni anterioare, iar plămînul colabat este placat pe mediastin. Pneumotoraxul spontan şi în special cel sufocant « cu supapă », provoacă tulburări respiratorii şi circulatorii de tipul asfixiei şi colapsului vascular, care pot fi urmate de moarte. La bolnavii cu insuficienţă respiratorie cronică, de etiologie diferită, pneumotoraxul accentuează dezechilibrul respirator deja existent, antrenînd instalarea insuficienţei respiratorii acute.

DIAGNOSTICUL

Recunoaşterea pneumotoraxului spontan, fie primitiv, fie secundar unor leziuni pulmonare preexistente (tuberculoză, diverse afecţiuni pleuropulmonare nebacilare etc.), nu comportă, în general, dificultăţi. Forma cea mai frecvent întîlnită este pneumotoraxul spontan primitiv sau « idiopatic », simplu sau benign, care se caracterizează prin tendinţa la recidive şi lipsa unui exudat pleural însoţitor. Instalarea lui se leagă de obicei de un efort fizic sau de un acces de tuse sau strănut, dar nu sînt rare cazurile, mai ales la bărbaţii tineri, cînd pneumotoraxul idiopatic se instalează chiar în repaus. În cele mai multe cazuri, instalarea acestuia se însoţeşte de simptome şi semne caracteristice: junghi toracic violent, dispnee, cianoză, stare de şoc (şocul pleural), bombarea şi imobilitatea hemitoracelui interesat, abolirea vibraţiilor vocale, timpanism, abolirea murmurului vezicular şi înlocuirea acestuia cu suflu amforic. Examenul radiologic pune în evidenţă: hipertransparenţă, absenţa desenului pulmonar şi, în cazurile grave, placarea plămînului pe mediastin, care apare ca un bont, alături de acesta. Examenul radiologic precizează, în plus, prezenţa de lichid în cavitatea pleurală (hidropneumotorax, piopneumotorax, hemopneumotorax), a cărui limită superioară este orizontală şi netă, deplasabilă cu mişcările imprimate bolnavului (fenomenul valului), precum şi gradul de deplasare contralaterală a mediastinului. În asemenea cazuri, examenul clinic obiectiv pune în evidenţă matitate absolută la baze şi sucusiunea hipocratică (zgomotul de glu-glu), semn caracteristic hidropneumotoraxului. Puncţia pleurală confirmă diagnosticul.

TRATAMENTUL

Pneumotoraxul parţial sau închistat, care ocupă numai o parte din cavitatea pleurală, din cauza simfizei restului pleurei, necesită numai rareori tratament de urgenţă. Pneumotoraxul total, care ocupă toată cavitatea pleurală, necesită întotdeauna măsuri terapeutice de urgenţă, adaptate fiecărui caz în parte.

Internarea în spital. Orice bolnav cu pneumotorax spontan trebuie internat în spital, chiar cînd acesta survine la persoane tinere, cu plămîni normali. Repau-

sul la pat este obligatoriu, pînă cînd aerul s-a resorbit în cea mai mare parte. Cînd aerul din cavitatea pleurală este bine tolerat, atitudinea terapeutică are caracter de expectativă, bolnavul primind calmante ale durerii, antitusive şi tranchilizante, în dozele obişnuite.

Antialgicele. În formele hiperalgice, cu junghi toracic violent, cînd tensiunea arterială nu este prăbuşită, administrăm intravenos sau intramuscular, 100 mg petidină hidroclorică (una fiolă Mialgin), doză care se repetă la nevoie, la 3—4 ore. Cînd junghiul toracic este de intensitate moderată, încercăm îndepărtarea lui cu algocalmin intravenos (1—2 fiole), doză repetată de 3—4 ori/24 de ore.

Oxigenul. Se instituie imediat oxigenoterapia, pe sondă nazofaringiană, în doză de 8—10 litri/min, permanent, pînă la dispariţia fenomenelor de insuficienţă respiratorie acută.

Exsuflaţia decompresivă. În pneumotoraxul cu supapă, în care presiunea pleurală este pozitivă şi fenomenele asfixice sînt alarmante, se aplică imediat exsuflaţia decompresivă, printr-un procedeu simplu: ac « à demeure », cu sifonaj sub apă sau soluţie Dakin. Ne folosim de un ac cu lumen larg şi bizoul scurt, pe care-l introducem în partea anterioară a hemitoracelui afectat, în spaţiul II intercostal, în aşa fel încît să evităm traumatizarea plămînului, în momentul reexpansionării. Dacă fisura parenchimului pulmonar s-a ocluzionat, la sfîrşitul exsuflaţiei decompresive, presiunea intrapleurală trebuie să fie şi să rămînă negativă. În marea majoritate a formelor uşoare, plămînul se reexpansionează în cîteva zile, după 1—2 exsuflaţii. O exsuflaţie eficientă necesită folosirea unui trocar prevăzut cu supapă, care funcţionează în sens invers fistulei pleuropulmonare, cu rol de supapă.

Aspiraţia continuă. În cazul în care în ciuda exsuflaţiilor repetate, plămînul nu revine la peretele toracic, se instituie aspiraţia continuă, cu ajutorul unui dren special, care reexpansionează plămînul, pînă la peretele toracic. După circa 24—48 de ore, se face o probă prin clamparea tubului de dren şi se execută o radiografie pulmonară. Dacă plămînul rămîne la peretele toracic, aspiraţia continuă se suprimă. În cazurile în care aspiraţia continuă nu a fost urmată de închiderea fistulei, este indicată pleurotomia precoce, cu drenaj aspirativ continuu a aerului şi a exudatelor lichidiene, pînă la revenirea plămînului la perete. La marii emfizematoşi şi îndeosebi la bolnavii cu bule gigante, pneumotoraxul are tendinţă la cronicizare, cazuri în care trebuie să recurgem la tratamentul chirurgical (rezecţia bulelor de emfizem şi crearea unor simfize pleurale).

Reechilibrarea circulatorie şi antibioterapia. În cazurile severe, care evoluează cu colaps vascular, se instituie măsurile terapeutice de combatere a insuficienţei cardiocirculatorii: Dextran-70, 1 000 ml + soluţie izotonică de glucoză 5%, 500 ml + ser fiziologic, 500—1 000 ml, care se perfuzează într-un ritm de peste 30—40 picături/min, în funcţie de valorile tensiunii arteriale sistolice. La nevoie, se adaugă Norartrinal, care se perfuzează intravenos, odată cu lichidele volumice. Uneori, este necesară şi administrarea de tonicardiace intravenos, în dozele obişnuite. Antibioterapia de protecţie, în scopul prevenirii infecţiei pleurale cu germeni piogeni cu penicilină G, 1 600 000 u./zi sau ampicilină, 3 g/zi sau oxacilină, 3 g/zi, asociate sau nu cu streptomicină, 1 g/zi sau kanamicină 1 g/zi, timp de cîteva zile, se aplică numai în cazurile în care s-a instituit aspiraţia pleurală continuă.

OBSTRUCŢIILE LARINGIENE DE CAUZE MEDICALE

Sînt provocate de infecţii virale, bacteriene, reacţii alergice imediate grave

şi de agresiunea chimică prin gaze toxice, inhalate sau ingerate. Infecţiile virale interesează îndeosebi epiglota (epiglotita acută) şi laringele (laringita acută obstructivă sau crupul viral). Crupul viral apare cu o incidenţă maximă la copii între 6 luni şi 4 ani, dar el survine des şi la adult, putînd avea sfîrşit letal. Infecţia poate coborî, cuprinzînd trahea şi arborele bronşic, laringitei acute adăugîndu-i-se traheita acută obstructivă şi uneori, bronşiolita acută obstructivă (bronşita capilară). Agenţii patogeni cei mai frecvenţi, din rîndul virusurilor, sînt: virusul gripal, virusurile paragripale (mai ales), virusul respirator sinciţial, unele tipuri de adenovirusuri, de virus Coxsackie, de virus Echo. Dintre bacterii, agenţii patogeni cei mai frecvenţi sînt: Haemophylus influenzae şi uneori Bordetella pertusis. Deseori, infecţiilor virale li se asociază infecţia bacteriană cu diferite tipuri de bacterii, realizînd crupul mixt (Voiculescu, 1971). La adult, obstrucţia laringiană poate fi provocată şi de infecţii microbiene amigdalofaringiene, care pot determina apariţia unui flegmon localizat, ce interesează şi epiglota. Citām aici, cazul unui bolnav în vîrstă de 20 de ani, militar în termen, care a sucombat prin insuficienţă respiratorie acută, cauzată de obstrucţia laringelui, datorită interesării epiglotei. În afara infecţiilor, edemul laringian alergic, provocat de reacţia anafilactică, poate constitui una din cauzele insuficienţei respiratorii acute, prin obstrucţie laringiană, la adulţi. Inhalaţia de clor, vapori de brom, de iod, de acizi, de amoniac, de acid formic, ca şi ingestia de acizi şi baze corosive, pot produce, de asemenea, edem al laringelui şi epiglotei, ca şi spasm laringian.

DIAGNOSTICUL

În laringita acută sufocantă (crupul viral sau mixt), primele semne constau din febră, răguşeală, tuse uscată (« lătrătoare ») şi respiraţie zgomotoasă, predominant inspiratorie (« stridor »). Pe măsură ce infecţia coboară către bronhiole, stridorul devine şi expirator. Agravarea obstrucţiei laringiene provoacă dispnee cu tiraj supracostal şi suprasternal şi cianoză, iar cînd obstrucţia glotică devine extremă, bolnavul prezintă fenomene de asfixie şi stare comatoasă terminală. În laringotraheobronşita obstructivă, în care procesul inflamator este cantonat în etajele subglotice, simptomele de debut constau în răguşeală, tuse seacă şi spastică, stridor inspirator, dureri retrosternale chinuitoare, exacerbate de tuse, spută mucopurulentă vîscoasă, uneori cu false membrane. Treptat, sindromul obstructiv se accentuează şi apar semnele insuficienţei respiratorii acute. În bronşiolita acută obstructivă, inflamaţia cuprinde cele mai fine bronhiole, pe care le obstruează, evoluînd rapid către tabloul asfixic. În edemul şi spasmul laringian de origine alergică, simptomele şi semnele de obstrucţie laringiană se instalează rapid, de cele mai multe ori, în cadrul unui edem Quincke. Tabloul clinic al laringotraheobronşitei acute este descris în Capitolul 15. Tabloul clinic al obstrucţiei laringiene acute este atît de caracteristic, încît confuzia acesteia cu astmul bronşic sau cu alte afecţiuni dispneizante se îndepărtează cu relativă uşurinţă.

TRATAMENTUL

Este medical sau medico-chirurgical, în raport cu forma anatomoclinică şi etiologică a obstrucţiei laringotraheobronşice. Bolnavii trebuie trataţi, de regulă, în secţiile de terapie intensivă şi reanimare, unde se poate practica traheostomia.

Corticoizii. Se administrează atît în obstrucţiile de origine infecţioasă, cît şi alergică. În formele severe de crup viral sau mixt (virobacterian), ca şi în edemul laringian alergic, începem cu hemisuc-

cinat de hidrocortizon, intravenos, în doză inițială de 100—200 mg (4—8 fiole a 25 mg), urmată de 50 mg la fiecare 3 ore, timp de 24—48 de ore, după care trecem la administrarea de preparate orale alte 3—5 zile: prednison, 1 mg/kilocorp/zi sau dexametazon, 4 mg (8 tablete Superprednol), pe zi, 2—3 zile.

Adrenalina și antihistaminicele. În cazurile în care edemul laringian este de natură alergică, prima măsură terapeutică obligatorie este administrarea de adrenalină, intravenos sau intramuscular, în doză de 0,3—0,5 mg (0,3—0,5 ml din soluția 1 : 1 000, diluați în ser fiziologic), repetată la nevoie, la interval de 10—20 min, de 2—3 ori. Ca antihistaminice, putem folosi: Feniramin, 25 mg (1/2 fiolă), intravenos lent sau 50 mg (una fiolă), intramuscular, repetată de 2—3 ori în 24 de ore sau Romergan, 50 mg (una fiolă), intramuscular, 2—3 doze/24 de ore. Romerganul are avantajul de a produce sedarea bolnavului, cînd acesta este anxios și agitat.

Antibioticele. Se folosesc în toate cazurile în care etiologia inflamației laringotraheobronșice este virobacteriană sau bacteriană. În infecțiile cu Haemophilus influenzae, se administrează ampicilină, 4 g/zi, 1 g la 6 ore sau cloramfenicol, 3 g/zi, 1 g intramuscular la 8 ore sau tetraciclină 3—4 g/zi. Se pot folosi și asociațiile: ampicilină + streptomicină sau cloramfenicol + streptomicină. În infecțiile cu stafilococ și pneumococ, administrăm eritromicină, în doză de 20—25 mg/kilocorp/zi, cîte 400 mg (2 comprimate a 200 mg) la 6 ore sau oxacilină, 4—6 g/zi sau tetraciclină, 2—3 g/zi. În epiglotita acută, asociem ampicilina, în doză de 4 g/zi cu oxacilina, în doză de 4 g/zi sau cloramfenicol cu lincomicină, 2—3 g/zi, i.m. sau i.v.

Traheotomia și traheostomia. În cazurile grave, asfixice, indiferent de natura procesului obstructiv laringian, nu trebuie să ne pierdem timpul așteptînd rezultatele tratamentului medical. Dacă bolnavul este la domiciliu sau în drum către serviciul spitalicesc și fenomenele asfixice sînt iminente, se va practica traheotomia de urgență (o tăietură între inelele traheale superioare, avînd ca scop perforarea traheei, mai jos de laringe și deasupra furculiței sternale). Uneori, este suficientă numai introducerea, în această zonă, a unui ac mai gros, ce va rămîne temporar pe loc. Dacă dispunem de timp și de instrumentar complet, practicăm traheostomia, care presupune secțiunea primelor 2—3 inele cartilaginoase sau decuparea cu foarfeca a unei rondele din corpul anterior a două inele traheale (de preferat inelul 2 și 3). Cînd nu avem la îndemînă canule, orificiul de traheostomie poate rămîne liber, întreținîndu-se singur, prin inspir și expir, pînă cînd bolnavul ajunge la spital, unde se completează această traheostomie simplă. Traheostomia permite aspirarea eficientă a secrețiilor respiratorii, tratamentul endobronșic cu substanțe lichefiante ale secrețiilor bronșice (dornaza pancreatică), administrarea de oxigen, și practicarea ventilației mecanice, la nevoie.

Intubația traheală. Este indicată numai în cazurile în care spasmul laringian predomină și în nici un caz atunci cînd leziunile inflamatorii sînt cele răspunzătoare de obstrucția laringiană. Pe lîngă faptul că intubația este foarte dificilă, din cauza obstrucției laringiene, prezența sondei traheale accentuează și mai mult leziunile inflamatorii, cărora le prelungește evoluția.

HULTGREN, H. N. şi colab., *Circulation*, 1971, 44: 759
JADOUL, D. şi colab., *Acta Chir. Belg.*, 1976, 75: 416
JONES, R. H. şi colab., *Surg. Forum*, 1976, 27: 163
KALTMAN, A. J. şi colab., *Amer. J. Med.*, 1976, 60: 645
KARLINER, J. S., *Circulation*, 1972, 46: 212
KHLOPOTOVA, G. P., *Ter. Arkh.*, 1976, 48 (12): 112
KLEINER, J. P. şi NELSON, W. P., *J.A.M.A.*, 1975, 234: 491
KNIAZEVA, L. D. şi colab., *Ter. Arkh.*, 1976, 48 (12): 29
KONDRATENCO, G. P. şi colab., *Ter. Arkh.*, 1976, 48 (12): 22
LAKSHMINARAYAN, S. şi PIERSON, D. J., *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1975, 111: 869
LEEMING, B. W. A., *Chest.*, 1973, 64: 719
LEMAIRE, F. şi colab., *Rev. Franç. Mal. Resp.*, 1974, 2: 5
LEIFER, K. N. şi colab., *Ann. Allergy*, 1977, 38: 91
LEVIN, D. C. şi colab., *Amer. J. Med.*, 1977, 62: 219
LIOT, F. şi VACHON, F., *Rev. Franç. Mal. Resp.*, 1974, 2: 55
LISSAC, J. şi colab., *Laval Méd.*, 1970, 41: 985
LISSAC, J., *Laval Méd.*, 1970, 41: 995
LISSAC, J., *Laval Méd.*, 1970, 41: 1020
LUEPKER, R. V. şi colab., *Amer. J. Cardiol.*, 1977, 39: 146
MACLEAN, D. şi colab., *Postgrad Med. J.*, 1976, 52: 532
MALOVANY, R. J. şi KOERNER, S. K., *Amer. Heart J.*, 1974, 88: 251
MANICATIDE, M. A. şi colab., *Med. Internă*, 1976, 14: 279
MILLER, W. C. şi colab., *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1973, 108: 664
MINETTE, A. şi colab., *Bul. Eur. Physiopathol. Respir.*, 1976, 12: 545
MOISESCU, V. şi colab., *Tratat de ftiziologie*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1977
MOGOŞ, GH., IONESCU-TÎRGOVIŞTE, C. şi colab., *Viaţa Med.*, 1978, vol. 25, nr. 1: 13
ORANGE, R. P. şi colab., *Fed. Proc.*, 1971, 30: 1725
PARIENTE, R. şi colab., *Rev. Franç. Mal. Resp.*, 1973, 1: 1259
PERRIN-FAYOLLE, M. şi colab., *Poumon Cœur*, 1976, 32: 169
PHILLIPS, J. F. şi colab., *J.A.M.A.*, 1975, 234: 531
POPA, G., *Vademecum de urgenţe medicale*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1976
POPESCU, I. GR. şi PĂUN, R., *Bolile alergice*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1977
POPOV, V. G. şi TOPOLJANSKIJ, V. D., *Klin. Med.* (Mosk.), 1974, 52 (8): 67
RAPIN, M. şi colab., *Nouv Presse Méd.*, 1972, 1: 381
RAPIN, M. şi colab., *Sem. Hôp.* Paris, 1974, 50: 801
RATLIFF, J. L. şi colab., *Chest.*, 1973, 64: 654
REBUCK, A. S., *Cann. Med. Ass. J.*, 1974, 110: 409
RIORDAN, J. F. şi WALTERS, G., *Lancet*, 1968, 1: 720
RITTENHOSE, E. A. şi MERENDINO, K. A., *Circulation*, 1969, 40: 823
ROBIN, E. D. şi colab., *Arch. Int. Med.*, 1972, 130: 66
SENIOR, R. M. şi colab., *J.A.M.A.*, 1975, 231: 1277
SEROPIAN, E. şi colab., *Rev. Med. Internă*, 1976, 28: (4): 249
SIWADLOWSKI, W. şi colab., *Chest.*, 1970, 57: 554
SLEPUKHA, I. M., *Prebl. Tuberk.*, 1976, 1: 54
SMITH, C. B. şi colab., *J. Infect. Dis.*, 1976, 134: 552
SOBOL, B. J. şi colab., *Ann. Allergy*, 1976, 37: 340
STAROVEROV, V. T. şi STAROVEROV, A. T., *Klin. Med.* (Mosk.), 1974, 52 (8): 75
STAVSKAJA, W. V. şi ROMANSKAJA, N. L., *Klin. Med.* (Mosk.), 1976, 54 (6): 86
STEIN, L. şi colab., *J.A.M.A.*, 1974, 229: 65
STEIN, L. şi colab., *Circulation*, 1975, 52: 483
STODDART, J. C., *Intensive therapy*, Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edimburgh, Melbourne, 1975
STROESCU, V., *Farmacologie clinică*, ediţia a II-a, Ed. Medicală, Bucureşti, 1977
TAGER, I. B. şi colab., *Med. Times*, 1977, 105: 85

CAPITOLUL 11

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ

Insuficiența renală acută este un sindrom polietiologic și multipatogenic, caracterizat în esență prin suspendarea bruscă și potențial reversibilă a funcțiilor renale. Acest sindrom se manifestă prin tulburări clinice, umorale și urinare, a căror complexitate și intensitate sînt proporționale cu durata alterării funcției rinichilor. După criteriul locului de acțiune al factorilor etiologici, distingem: insuficiența renală acută de cauză prerenală, în care agenții etiologici acționează indirect asupra rinichilor, cel mai frecvent prin reducerea irigației renale (ischemia renală); insuficiența renală acută de cauză renală, în care agenții etiologici acționează direct asupra diferitelor structuri ale rinichilor (tubi, glomeruli, interstițiu, vase sanguine); insuficiența renală acută de cauză postrenală, în care agenții cauzali acționează asupra căilor renale, pe care le obstruează (insuficiența renală obstructivă sau urologică) (tabelul 11—1). O altă clasificare, utilă în practica clinică este cea din tabelul 11—2 (Proca, 1967). După criteriul

TABELUL 11—1

Cauzele insuficienței renale acute
(Levinski și Alexander, 1976, modificat)

I. INSUFICIENȚA RENALĂ DE CAUZĂ PRERENALĂ

1. *Hipovolemia*:
   a) Pierderi de apă și electroliți pe cale cutanată (arsuri întinse, transpirații abundente), pe cale digestivă (diarei și vărsături severe) și pe cale renală (administrarea de diuretice în exces, diureza osmotică prin glicozurie, la diabetici);
   b) Hemoragii;
   c) Sechestrarea de apă și electroliți (ocluzii intestinale avansate, peritonite, pancreatite acute, perforații intestinale).
2. *Insuficiența cardiovasculară*:
   a) Insuficiența de pompă: infarctul miocardic acut, tamponada cardiacă, aritmiile cu frecvență ventriculară rapidă (peste 200/min);
   b) Insuficiența periferică acută: septicemiile, avortul septic, anafilaxia, acidoza extremă.

II. INSUFICIENȚA RENALĂ DE CAUZĂ RENALĂ

A. Necroza tubulară acută
   1. *Postischemică*: toate cauzele care produc insuficiența prerenală, expuse la punctul I.

2. *Pigmenţi care conţin hem:*
   a) Hemoliza intravasculară: transfuzia cu sînge incompatibil, hemoliza prin substanţe toxice sau reacţii imunologice, malaria;
   b) Rabdomioliza şi mioglobinuria: traumatisme, boli musculare, comă prelungită, status epilepticus, insolaţii severe.
3. *Nefrotoxine* (vezi tabelul 115—29, de la p. 591).
4. *Accidente în cursul sarcinii:* folosirea de substanţe toxice abortive, avortul septic, hemoragia uterină.

B. Alte boli renale parenchimatoase
1. *Glomerulonefrite:* poststreptococică, lupică etc.
2. *Vasculite:* periarterita, angeita prin hipersensibilizare.
3. *Nefroangioscleroza malignă.*
4. *Pielonefrita acută difuză şi necroza papilară.*
5. *Nefrita interstiţială* prin hipersensibilizare: hipersensibilizarea la medicamente (penicilină, sulfonamide, polimixină, difenilhidantoină, antipirină, acid paraminosalicilic, fenilbutazonă, fenindionă, clorotiazidă, dextrani, ser de cal, hidralazină, meticilină, nitrofurantoin, vaccinuri), hipersensibilizarea la substanţe de contrast.
6. *Hipercalcemia severă.*
7. *Precipitarea intratubulară* de: acid uric (după tratamentele cu citostatice), sulfonamide (după ingestia de cantităţi mari de sulfamide), mielomul multiplu.
8. *Sindromul hepatorenal:* eclampsia, insuficienţa renală postpartum.

C. Ocluzii vasculare
1. *Arteriale:* tromboză, embolie (infarct renal).
2. *Venoase:* tromboza venei renale, tromboza venei cave, tromboza difuză a venelor mici din amiloidoză.

D. Insuficienţa renală de cauză postrenală
1. *Nefropatii obstructive:* obstrucţii ureterale prin calculi, hematom, cheaguri, tumori de vecinătate, accidente chirurgicale, instrumentaţie ureterală.
2. *Ruptura şi cancerul de vezică urinară.*
3. *Obstrucţia uretrală* prin adenom sau cancer de prostată etc.

TABELUL 11—2

Clasificarea etiologică a insuficienţei renale acute
(După Proca, 1968)

A. *I.R.A. de cauză hemolitică:*
1. I.R.A. posttransfuzională.
2. I.R.A. după hemoglobinuria paroxistică à frigore.
3. I.R.A. prin toxice hemolitice.
4. I.R.A. după febra bilioasă hemoglobinurică.
5. I.R.A. după rezecţia endoscopică a prostatei.

B. *I.R.A. prin infecţii extrarenale:*
1. I.R.A. post abortum prin septicemie cu anaerobi.
2. I.R.A. după alte infecţii (pneumonie, endocardită malignă, infecţii intestinale severe).

C. *I.R.A. după substanţe toxice nehemolizante:*
1. Intoxicaţia cu mercur.

Scanned with OKEN Scanner

2. Intoxicația cu plumb.
3. Intoxicația acută cu acid oxalic din unele produse menajere sau care provin din transformarea parțială în organism, a etilenglicolului folosit în radiatoarele automobilelor.
4. Intoxicația acută cu arsenic, observată în cursul tratamentului arsenobenzolic, la sfîrșitul primei serii.
5. Intoxicația cu tetraclorură de carbon, prin inhalație accidentală (în industrie, extinctoare de incendiu etc.).
6. I.R.A. după alte substanțe toxice: bismut, săruri de aur, antihistaminice de sinteză, acid paraminosalicilic, fenobarbital, fenol, anilină, preparate de iod în radiologie, fenilbutazonă etc.
7. I.R.A. după intoxicația cu sulfamide.

D. *I.R.A. în cursul sindroamelor hepato-renale:* angiocolita, leptospiroza ictero-hemoragică, infecțiile cu Clostridium welchii.

E. *I.R.A. prin tulburări hidroelectrolitice:* afecțiuni care realizează o pierdere importantă de apă și electroliți.

F. *I.R.A. din cursul pielonefritelor.*

G. *I.R.A. din cursul glomerulonefritelor difuze acute.*

H. *I.R.A. de origine vasculară:* embolia sau tromboza vaselor renale, cu infarctizarea totală a rinichiului sau infarctizare focală cu spasm pe celelalte vase.

I. *I.R.A. din cursul bolilor de colagen:* lupusul eritematos, sclerodermia difuză, periarterita nodoasă.

J. *I.R.A. postoperatorie.*

gradului de alterare a parenchimului renal și a funcțiilor renale, distingem: insuficiența renală acută funcțională și insuficiența renală acută organică.

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ FUNCȚIONALĂ

Este o formă a insuficienței renale acute, care se deosebește în foarte multe privințe de insuficiența renală acută organică: este întotdeauna indusă de cauze prerenale și îndeosebi de tulburări circulatorii și hidroelectrolitice; leziunile care stau la baza alterării funcțiilor renale sînt minime, de cele mai multe ori, nedetectabile nici prin microscopia electronică; sindromul clinic este alcătuit din simptomele și semnele bolii de bază, care a indus insuficiența renală acută; sindromul umoral este mult mai puțin complex, comparativ cu cel din insuficiența renală acută organică, tulburarea esențială constînd în retenție azotată, care nu depășește însă, de regulă, 200 mg uree/100 ml; sindromul urinar se caracterizează, în esență, prin păstrarea puterii de concentrație a rinichilor, densitatea urinară depășind 1015, iar concentrația ureei urinare, 14 g‰, indiferent de gradul oliguriei; evoluția este invariabil către vindecare, cînd cauza care a acționat asupra rinichilor, anterior sănătoși dispare spontan sau este îndepărtată prin terapie. Cînd cauza, de cele mai multe ori circulatorie, care a indus insuficiența renală acută funcțională persistă, se instalează leziuni organice care marchează trecerea spre insuficiența renală acută organică.

CADRUL ETIOPATOGENIC

FACTORII ETIOLOGICI

Cea mai mare parte a factorilor etiologici care produc insuficiența renală acută

organică de cauză prerenală pot provoca insuficiența renală acută funcțională, de unde concepția unor autori potrivit căreia, termenul de insuficiență renală acută funcțională este sinonim cu cel de insuficiență renală acută de cauză prerenală. Identitatea factorilor etiologici nu poate pune însă semnul egalității între aceste două forme anatomoclinice de insuficiență renală acută, atîta timp cît între ele există deosebiri esențiale. Astfel, una și aceeași cauză prerenală care determină hipotensiune arterială prin diferite mecanisme, poate induce fie insuficiența renală acută funcțională, fie organică, în raport de gradul și reversibilitatea leziunilor pe care le provoacă.

MECANISME PATOGENICE

Mecanismele care stau la baza insuficienței renale acute funcționale sînt numai parțial cunoscute. Factorii etiologici care produc hipovolemie, scăderea debitului cardiac și scăderea rezistenței vasculare periferice acționează asupra rinichiului, prin intermediul hipotensiunii arteriale acute, producînd scăderea filtrării glomerulare și probabil perturbări în retrorezorbția tubulară.

Scăderea filtrării glomerulare. Este determinată, în principal, de scăderea fluxului sanguin renal. Ea reprezintă mecanismul esențial și constant prezent în toate formele de insuficiență renală acută funcțională. Se consideră că la valori ale tensiunii arteriale sistemice sub limita critică, de 60 mm Hg, filtrarea glomerulară nu mai are loc, datorită scăderii presiunii eficace de filtrare din capilarele glomerulare. Scăderea filtrării glomerulare nu este însă direct proporțională cu hipotensiunea arterială sistemică, datorită mecanismelor de autoreglare ale rinichiului privind irigația renală. În mod normal, corticala primește cea mai mare parte din sîngele care ajunge la rinichi, deoarece ea cuprinde toți glomerulii și tubii renali contorți, unde se efectuează cea mai mare parte a travaliului de formare a urinii (filtrarea, difuziunea, retroresorbția). Cînd hipotensiunea arterială acută se prelungește, are loc o marcată redistribuție a fluxului sanguin intrarenal. El scade în zona corticală, de la 80% la 10% și crește în zona medulară, de la 14% la 80% din fluxul sanguin renal total. Ischemia zonei corticale nu înseamnă anoxie tisulară, deoarece scăderea debitului sanguin este compensată de creșterea desaturației sîngelui capilar. Numai rareori, hipotensiunea arterială acută poate determina leziuni parenchimatoase minime, reversibile, care dispar odată cu redresarea acesteia și îndepărtarea ischemiei renale. În asemenea cazuri, este vorba de formele de graniță, care despart insuficiența renală acută funcțională de insuficiența renală acută organică.

Dacă pierderea proporțională de apă și sare scade filtratul glomerular, în principal, prin intermediul hipovolemiei și al tensiunii arteriale acute, hiperhidratarea celulară, provocată de hipotonia osmotică eficace a plasmei, acționează prin alt mecanism. Acest tip de dezechilibru hidroelectrolitic reduce filtratul glomerular, prin îngustarea sau chiar desființarea lumenului tubular, datorită creșterii în volum a celulelor tubulare hiperhidratate. Rămîne complet obscur mecanismul prin care acționează deshidratarea celulară prin hipertonia osmotică eficace a plasmei.

Perturbarea funcției tubulare. Cînd acțiunea factorilor etiologici este de intensitate mică sau moderată, are loc numai o reducere a volumului de urină, care devine mai concentrată datorită, probabil, stimulării secreției de hormon antidiuretic. Cînd hipotensiunea arterială acută se prelungește și cînd are loc redistribuția fluxului sanguin intrarenal, se produc modificări ale excreției sodiului și a produșilor azotați, ceea ce sugerează prezența unor perturbări ale funcției

tubulare, alături de scăderea filtrării glomerulare.

Se pare că o scădere a filtrării glomerulare atrage după sine o scădere a capacității de concentrare a urinii, chiar în absența unor leziuni ale parenchimului renal. Pentru ca leziunile tubulare să se constituie, fluxul sanguin renal trebuie să scadă sub 5% (rinichiul normal primește 20—25% din debitul circulator), ceea ce nu este cazul în insuficiența renală acută funcțională. Nu se cunosc mecanismele intime care stau la baza perturbării funcției tubulare. Deși ischemia renală nu înseamnă anoxie tisulară, hipoxia nu poate fi exclusă din lanțul verigilor patogenice posibile.

DIAGNOSTICUL CLINIC ȘI DE LABORATOR

Prima problemă de diagnostic este precizarea etiologiei și a naturii funcționale sau organice a insuficienței renale acute. Dacă în majoritatea cazurilor factorul etiologic poate fi precizat, stabilirea naturii funcționale sau organice a insuficienței renale acute creează deseori dificultăți, în primele zile de evoluție. Există cîțiva indici, recomandați de diferiți autori, care pledează pentru natura funcțională a insuficienței renale acute. Acești indici sînt cuprinși în tabelul 11—3.

Diagnosticul etiologic al insuficienței renale acute funcționale se stabilește în raport de starea patologică evidentă, care precede sau evoluează concomitent cu acest sindrom și care determină, fie o hipotensiune arterială acută, fie un dezechilibru hidroelectrolitic acut, fie ambele. Simptomele și semnele clinice pe care se sprijină diagnosticul sînt acelea ale stării patologice cauzale, la care se adaugă sindromul umoral și urinar, care arată alterarea funcțiilor renale.

În stările patologice care evoluează cu hipotensiune arterială acută, oligo-anuria se instalează imediat după prăbușirea tensiunii arteriale și dispare odată cu redresarea presiunii sanguine, numai cînd aceasta se realizează în timp util (cel mult cîteva ore). Scăderea diurezei este proporțională cu scăderea presiunii sanguine. Retenția azotată este moderată, nedepășind cifra de 200 mg/100 ml plasmă. În cazurile în care diureza și concentrația ureei urinare nu revin la normal, imediat după redresarea spontană sau terapeutică a tensiunii arteriale, rămînînd scăzute timp de mai multe zile, este vorba de cele mai multe ori de forme de trecere de la insuficiența renală acută funcțională la cea organică.

În stările patologice care evoluează cu deshidratare extracelulară, oligo-anuria se instalează treptat, pe măsura scăderii volumului sanguin circulant efectiv, a hemoconcentrației și a creșterii vîscozității sîngelui. Creșterea ureei sanguine este moderată, nedepășind în general, 200 mg/100 ml ser, ceea ce arată lipsa unui hipercatabolism proteic important, în aceste stări.

În stările patologice care evoluează cu hipotonie osmotică eficace a plasmei și a lichidului interstițial, însoțite de hiperhidratare celulară, insuficiența renală se caracterizează prin creșterea rapidă a azotemiei, datorită, nu numai alterării funcțiilor renale, dar și creșterii catabolismului proteic, care atrage după sine și creștereacon centrației potasiului plasmatic, prin eliberarea acestuia din țesuturi. Precizarea existenței hipotoniei osmotice eficace a plasmei, prin metode de laborator (determinarea punctului crioscopic corectat; măsurarea rezistivității electrice a plasmei; dozarea sodiului plasmatic), este absolut indispensabilă pentru aplicarea tratamentului adecvat (aport în plus de sare sau restricție de apă).

În stările patologice care induc hipertonia osmotică eficace a plasmei și a lichidului interstițial și deshidratare celulară, insuficiența renală se caracterizează printr-o păstrare relativă a diurezei apoase, oligo-anuria fiind moderată. Anuria totală este rară, chiar în cazurile în care retenția azotată are tendința să

depăşească 200 mg/100 ml ser, datorită creşterii catabolismului proteic. Densitatea urinară poate fi crescută, depăşind cifra de 1030, în aproape 50% din cazuri, iar pH-ul urinar, scăzut (între 4,5 şi 5,5). În sedimentul urinar, în cazurile severe, apar eritrocite şi cilindri, iar urina conţine cantităţi crescute de eritrocite şi cilindri. Insuficienţa renală funcţională care se poate instala şi în alte tulburări hidroelectrolitice, ca hipokeliemia, hipercalcemia, ca şi cea din insuficienţa cardiacă cronică congestivă şi ciroza hepatică, este mult mai rar întîlnită.

TRATAMENTUL

Constă în îndepărtarea cît mai rapidă a cauzelor care au indus insuficienţa renală acută funcţională, în corectarea tulburărilor circulatorii şi a tulburărilor hidroelectrolitice. În cazurile în care, cauza prerenală a insuficienţei renale acute nu este evidentă, dar probabilă, se administrează o doză de 400 mg (20 fiole) de furosemid, inclusă în 200 ml ser glucozat izotonic 5% şi se perfuzează intravenos timp de 4 ore, în scopul creşterii diurezei la cifra de cel puţin 40 ml urină/oră şi a prevenirii instalării insuficienţei renale acute organice. Dacă această doză nu este eficace, se administrează o nouă doză de furosemid, dar mai mare şi anume, 1 000 mg (50 fiole), inclusă în 500 ml ser glucozat izotonic 5% care se perfuzează intravenos, timp de 10 ore. Nu trebuie depăşită doza de 100 mg/oră, deoarece doze mai mari produc hipoacuzie sau surditate tranzitorie. Au fost folosite doze de furosemid pînă la 3 200 mg (160 fiole/24 ore) (Danielson, 1977). În cazurile în care există posibilitatea instalării unei insuficienţe renale iniţial funcţionale şi mai apoi, organice, prin acţiunea unor factori etiologici şi patogenici prerenali, încercăm prevenirea acesteia din urmă prin administrarea de manitol. În caz de oligurie, perfuzăm intravenos 200 ml din soluţia de manitol 10%, timp de 10 min. Dacă fluxul urinar creşte peste 40 ml/oră, continuăm perfuzia pînă la creşterea acestuia la 100 ml/oră. În acelaşi timp, bolnavul trebuie să primească o cantitate adecvată de apă şi electroliţi pentru a se evita dezechilibrarea hidroelectrolitică. Dacă la prima administrare diureza nu a crescut, se repetă doza de 200 ml manitol 10%. Lipsa de răspuns are, în general, semnificaţia instalării insuficienţei renale acute organice.

NECROZA TUBULARĂ ACUTĂ

Este cea mai frecventă formă anatomoclinică, întîlnită în practica medicală de urgenţă (75% din cazuri). Ea survine de regulă pe rinichi anterior sănătoşi. Leziunile caracteristice sînt localizate, aproape în exclusivitate, la nivelul tubilor uriniferi, aspectul glomerulilor fiind acelaşi, indiferent de cauza care a produs anuria. Deoarece edemul şi infiltraţia celulară interstiţială însoţesc, în majoritatea cazurilor, leziunile tubulare, unii autori (Hamburger, 1971) preferă termenul de nefrită tubulo-interstiţială acută, celui de necroză tubulară acută. Leziunile caracteristice necrozei tubulare acute sînt cele de tip « nefrotoxic », descrise în Capitolul 15, şi cele de tip tubulorhexis. În funcţie de agentul cauzal, la aceste două tipuri principale de leziuni, care caracterizează « necroza tubulară acută necomplicată », mai există şi alte tipuri de leziuni asociate, provocate de anumiţi factori etiologici, care caracterizează « necroza tubulară acută complicată ». De la caz la caz, nu toţi nefronii sînt afectaţi; biopunctura renală şi examenul electronomicroscopic arată că printre nefronii lezaţi există şi nefroni morfologic normali. De asemenea, nu în toate formele etiologice, leziunile cuprind întregul tub urinifer, agentul cauzal avînd o anumită selectivitate de

Scanned with OKEN Scanner

segment. Această selectivitate se întîlneşte, îndeosebi, în leziunile de tip nefrotoxic din necroza tubulară acută, produsă de toxice exogene, în care leziunile interesează acele segmente de tub, unde toxicul se concentrează la maximum (vezi Capitolul 15). Leziunile de tip tubulorhexis se caracterizează prin diferite grade de alterare a celulelor epiteliului tubular şi îndeosebi prin necroza acestora, la care se adaugă ruptura şi fragmentarea membranei bazale a nefronului. Leziunile sînt provocate, în special, de ischemia renală, instalîndu-se în a patra sau a cincia zi de la debut (mai pot fi provocate şi de intoxicaţii, ca şi de alte cauze). Lumenul tubular, a cărei membrană bazală a fost ruptă şi fragmentată, apare neregulat, comunică cu interstiţiul şi conţine cilindrii alcătuiţi din material necrotic şi pigmentar. Leziunile de tip tubulorhexis nu interesează absolut toţi nefronii, o parte dintre aceştia rămînînd normali. În aşa numita « necroză tubulară complicată » (Muehrcke, 1969), la leziunile de tip nefrotoxic sau tubulorhexis, se mai adaugă şi alte tipuri de leziuni, determinate de factori etiologici relativ specifici: depozite de calciu în tubii uriniferi (intoxicaţia cu etilenglicol şi alte toxice); depozite de hemoglobină sau de mioglobină în lumenul tubular, în celulele epiteliului tubular sau în interstiţiu (hemoliza intravasculară, mioglobinuria din stările de şoc); prezenţa de cilindri hemoglobinici sau eritrocitari, în lumenul tubular, ca şi prezenţa de produşi de degradare ai hemoglobinei în lumenul tubular, în citoplasma tubulară, precum şi în celulele interstiţiale (necroza tubulară acută asociată cu hemoliza intravasculară masivă). În multe cazuri, vindecarea se face cu *restitutio ad integrum*. Cînd leziunile tubulare sînt severe, se dezvoltă o fibroză interstiţială, care, iniţial este difuză şi apoi, focală. Rinichii devin mici, iar clinic, insuficienţa renală se cronicizează.

CADRUL ETIOPATOGENIC

Necroza tubulară acută este provocată de o multitudine de factori etiologici (tabelul 11—1), care, prin mecanisme variate, determină leziunile caracteristice.

FACTORII ETIOLOGICI

Sînt cuprinşi în tabelele 11—1 şi 11—2. Ischemia renală este cauza cea mai frecventă a necrozei tubulare acute. De regulă, există o fază iniţială, de insuficienţă prerenală, în care necorectarea la timp a insuficienţei cardiovasculare determină trecerea de la insuficienţa renală funcţională la insuficienţa renală organică, respectiv la necroza tubulară acută. Nefrotoxinele reprezintă o altă cauză majoră de insuficienţă renală acută (vezi Capitolul 15). Eliberarea în circulaţie de hemoglobină, în cursul hemolizelor intravasculare masive sau/şi de mioglobină, în cursul rabdomiolizei, în cantităţi mari, este de asemenea o cauză des întîlnită în necroza tubulară acută. Hemoglobina purificată nu este nefrotoxică. Se presupune că hemoliza intravasculară şi eliberarea de mioglobină din muşchi, acţionează asupra rinichiului prin substanţe toxice sau vasoconstrictoare, provenite din membranele eritrocitare sau din muşchi. Recent, s-a arătat că rabdomioliza netraumatică este un important factor etiologic în necroza tubulară acută, în cazurile de insolaţii severe, convulsii, comă prelungită şi miozită virală (Grossman şi colab., 1974). Deşi cauza necrozei tubulare acute poate fi stabilită fără dificultăţi deosebite, într-un număr restrîns de cazuri, etiologia acesteia rămîne necunoscută.

MECANISME PATOGENICE

Cu toate eforturile depuse în ultima decadă pentru elucidarea patogeniei necrozei tubulare acute, nu dispunem

încă de o teorie care să explice, în mod satisfăcător, acest sindrom. În figura 11—1, sînt cuprinse principalele mecanisme patogenice, implicate în determinismul necrozei tubulare acute. Dintre factorii patogenici, rolul ischemiei, nefrotoxinelor, obstrucţiei tubulare şi al pigmenţilor (hemoglobina şi mioglobina), este bine stabilit. Intervenţia celorlalţi factori cuprinşi în figură este încă în studiu. În necroza tubulară acută de origine nefrotoxică, secvenţa verigilor patogenice este următoarea: acţiunea nocivă a substanţei toxice → lezarea celulelor tubulare → obstrucţia tubulară → oligurie (vezi Capitolul 15). În necroza tubulară acută toxică, intervine şi ischemia renală, care, prin scăderea filtratului glomerular, accentuează oliguria. În necroza tubulară acută din insuficienţa cardiovasculară acută (tabelul 11—1), mecanismul de bază este ischemia renală, care este urmată de scăderea filtratului glomerular şi de oligurie. În acelaşi timp ischemia, prin mecanisme necunoscute încă, determină leziuni de necroză tubulară acută. Ischemia renală se autoîntreţine, probabil printr-o vasoconstricţie arteriolară intrarenală, provocată de angiotensină. Este posibil ca la această autoîntreţinere să participe: stimularea aparatului juxtaglomerular şi alterarea reabsorbţiei de sare, de către macula densa, care, crescînd eliberarea de renină, determină creşterea concentraţiei angiotensinei (vezi fig. 11—1). De

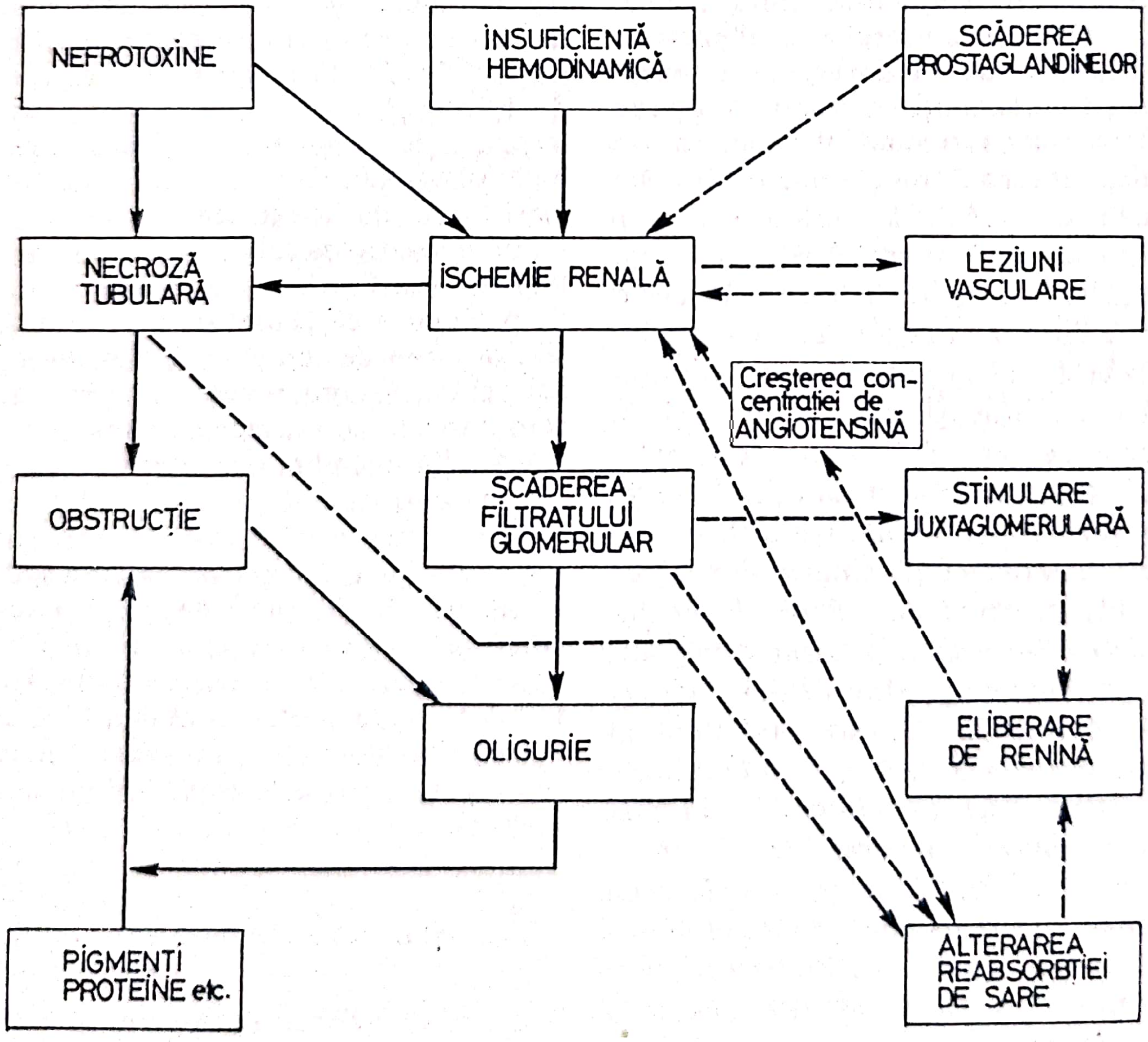


Fig. 11—1. Mecanismele patogenice ale necrozei tubulare acute (După Levinski şi Alexander, 1977).

Scanned with OKEN Scanner

asemenea, este posibil ca ischemia renală să fie întreţinută şi de scăderea secreţiei intrarenale de substanţe vasodilatatoare, ca prostaglandinele. În determinismul oliguriei, un rol important revine şi altor factori, printre care: obstrucţia tubulară prin detritusuri celulare, precipitarea de pigmenţi şi mucoproteine, retrodifuziunea tubulară şi edemul interstiţial.

DIAGNOSTICUL

Necroza tubulară acută evoluează în cinci stadii (Loughridge, 1960): stadiul de debut, oligoanuric, de reluarea diurezei, de vindecare şi de convalescenţă.

STADIUL DE DEBUT

Este reprezentat de perioada de agresiune renală, de către factorul etiologic şi de constituire a leziunilor renale. Corespunde timpului scurs de la instalarea acţiunii agentului cauzal, asupra rinichiului şi pînă la apariţia oligoanuriei. În stările de şoc, stadiul de debut este scurt (sub 24 de ore), în timp ce în intoxicaţiile acute, acest stadiu este mai lung (3—7 zile). Urina este acidă, conţine hematii şi leucocite, iar uneori, cilindri granuloşi. În hemolizele intravasculare acute, urina are culoare roşie.

STADIUL OLIGOANURIC

Începe odată cu scăderea diurezei sub 400 ml/zi şi se termină odată cu reluarea acesteia. El corespunde cu perioada leziunilor constituite. Stadiul oligoanuric se caracterizează printr-un sindrom umoral, în care predomină hiperazotemia, tulburările hidroionice şi acidoza metabolică şi printr-un sindrom clinic, în care predomină oligoanuria, la care se adaugă tulburări digestive, cardiovasculare, neuropsihice şi hematologice.

Sindromul umoral. Se caracterizează prin retenţia produşilor de degradare ai metabolismului proteic, care se elimină în mod normal prin rinichi şi prin perturbări ale izohidriei, izoioniei, izoosmiei şi echilibrului acidobazic.

Hiperazotemia. Este reprezentată de retenţia de uree, creatinină şi acid uric, datorită suprimării eliminării acestora prin urină (cantitatea eliminată prin urină este neglijabilă). În perioada oligoanurică, dozarea zilnică a ureei ne furnizează indicaţii atît despre gradul insuficienţei renale, cît şi despre persistenţa şi intensitatea catabolismului proteic. Cifrele ureei sanguine sînt cu atît mai mari, cu cît catabolismul azotat este mai mare. Ele variază de la caz la caz, între 100—1 000 mg/100 ml plasmă. La bolnavii care evoluează fără complicaţii, ureea sanguină creşte cu o rată de 10—20 mg/100 ml/zi, ceea ce corespunde unui catabolism de 20—40 g proteine endogene/zi (Muehrcke, 1969). În stările hipercatabolice, rata de creştere a ureei poate să ajungă la 100 mg/100 ml/zi. Concentraţia creatininei plasmatice creşte cu o rată de 0,5—1 mg/100 ml/zi, la bolnavii fără complicaţii şi cu o rată de 2 mg/100 ml/zi sau mai mult, la cei traumatizaţi sau cu rabdomioliză (Grossman şi colab., 1974).

Alterarea echilibrului hidroionic. Constă în retenţie hidrică, hiperpotasemie, hiponatremie, hipocalcemie şi hipermagnezemie. În stadiul oligoanuric, sursa endogenă de apă (apa metabolică) este de 400 ml/zi, din care 300 ml provin din catabolismul lipidelor şi al protidelor şi 100 ml sau mai mult, din apa lichidelor din ţesuturi. Retenţia hidrică prin acumularea de apă endogenă poate să ajungă, în perioada anurică, la 5—12 litri, la un bolnav cu greutate medie. Suprimarea eliminării apei prin rinichi creează condiţii de hiperhidratare celulară (intoxicaţia cu apă), dacă raţia de lichide ingerate sau perfuzate, adăugată la apa metabolică, depăşeşte eliminările extrarenale de apă. Pe plan clinic, hiperhidratarea celulară se exteriorizează prin greţuri, vărsături,

dezorientare, stupor, convulsii, edem pulmonar acut.

Hiponatremia moderată, în jur de 135 mEq Na^+/litru (normal 142 mEq/litru) este constant prezentă (Proca, 1968). Ea este provocată de mai mulți factori, printre care ingestia exagerată de apă, retenția apei metabolice, la care se mai adaugă și alți factori ca: depleția sodică prin vărsături, diaree și aspirație; hemodiluția consecutivă administrării de lichide hipotonice.

Potasemia poate fi normală, crescută sau scăzută (Proca, 1968). Hiperkaliemia se întîlnește îndeosebi în cazurile de oligoanurie prelungită, distrucție celulară intensă, hemoliză intravasculară, acidoză metabolică gravă, hiperhidratare celulară și aport crescut de potasiu, odată cu alimentele. Cauza hiperkaliemiei este în primul rînd eliberarea potasiului din țesuturi. La bolnavii care evoluează fără complicații, concentrația potasiului din plasmă crește cu o rată de 0,5 mEq K^+/litru/zi sau mai puțin, iar la cei cu catabolism azotat crescut, crește cu 1—2 mEq K^+/litru, în numai cîteva ore (Grossman și colab., 1974). Hiperkaliemia este deosebit de periculoasă, deoarece poate provoca fibrilație ventriculară sau oprire cardiacă, fără semne clinice de avertizare. Se exprimă electrocardiografic, prin următoarele modificări, în ordinea apariției lor: unde T înalte ascuțite și simetrice; lărgirea complexelor QRS; prelungirea intervalului P—R; dispariția undelor P; fibrilație ventriculară. Hiperkaliemia nu se corelează exact cu modificările electrocardiografice (Surawicz, 1967). Efectele electromecanice ale hiperkaliemiei, asupra mușchiului cardiac, sînt potențate de hipocalcemie, hiponatremie și de acidoză.

Hipocalcemia este moderată, de numai 6—8 mg/100 ml (normal 10 mg%) instalîndu-se uneori precoce, după numai două zile de la debutul oligoanuriei. Nu este periculoasă prin ea însăși (produce rareori tetanie), dar potențează efectele nocive ale potasiului asupra miocardului.

Hipermagnezemia este de asemenea constant prezentă, concentrația Mg depășind rareori 4 mEq/100 ml (normal 3 mEq%). La bolnavii care prezintă vărsături și la cei supuși aspirațiilor gastrice, putem constata o hipocloremie, proporțional mai mare decît hiponatremia. După Proca (1968), clorul plasmatic este constant scăzut sub cifra normală de 103 mEq/litru, valorile oscilînd în jurul cifrei medii de 84 mEq/litru.

Acidoza metabolică. Este provocată de retenția de sulfați și fosfați și numai în mică măsură, de retenția de acizi organici. Este prezentă în toate cazurile, crescînd progresiv, datorită acumulării acizilor ficși, cu o rată de 500—1 000 mEq/zi. Fosfatemia crește pînă la 8 mg/litru (normal 2 mEq PO_4H^{--}), iar sulfatemia, pînă la 10—20 mEq/litru (normal 1 mEq SO_4^{--}/litru). Bicarbonatul plasmatic scade cu 1—2 mEq/litru/zi. În stările hipercatabolice, care se însoțesc de formarea de cantități mari de sulfați și fosfați, bicarbonatul plasmatic scade cu o rată și mai mare, atingînd uneori, valori foarte mici, de pînă la 4—6 mEq/litru (normal 27 mEq CO_3H^-/litru). Valorile medii pînă la care scade bicarbonatul plasmatic, sînt de 18 mEq/litru. Acidoza este responsabilă de o parte din tulburările respiratorii și nervoase. Este mai puțin frecventă la bolnavii care au vărsături.

Sindromul clinic. Se caracterizează, în esență, prin oligoanurie, semne digestive, cardiovasculare, neuropsihice, hematologice și prin semne determinate de complicațiile infecțioase.

Oligoanuria. Reprezintă semnul clinic major, în diagnosticul insuficienței renale acute. Debitul urinar este în jur de 150 ml/zi și numai rareori, sub 50 ml/zi. Durata oligoanuriei este variabilă, de la cîteva zile la mai multe săptămîni, cu o medie de 10—12 zile. Dacă oliguria durează mai mult de patru săptămîni (în condiții de dialize repetate), diagnosticul de necroză tubulară acută trebuie reconsiderat în favoarea altor etiologii,

ca necroza corticală, glomerulonefrita sau vascularita (Levinski şi Alexander, 1976). Capacitatea de concentrare a rinichiului este absentă, ureea urinară scăzînd la cifre cuprinse între 5—10 g/1 000 ml. Urinile sînt tulburi, de culoare închisă, iar sedimentul urinar conţine celule epiteliale, leucocite, hematii şi diferite tipuri de cilindri.

Semne digestive. Tulburările digestive sînt cele mai frecvente manifestări clinice ale insuficienţei renale acute. Ele constau din: anorexie, greţuri, vărsături, distensie abdominală, hemoragii digestive provocate de gastroenterita acută uremică, stomatită iritativă sau ulceroasă, sughiţ, diaree, constipaţie.

Semne cardiovasculare. Manifestările cardiovasculare cele mai importante sînt: aritmiile, insuficienţa cardiacă congestivă acută, hipertensiunea arterială şi pericardita. Ele sînt provocate, în principal, de tulburările electrolitice şi de supraîncărcarea lichidiană. Aritmiile sînt de diferite tipuri, în determinismul lor intervenind, alături de hipokaliemie, supradozajul digitalic. Insuficienţa cardiacă congestivă acută se întîlneşte numai în cazurile de supraîncărcare lichidiană iatrogenică şi excepţional, în absenţa acesteia. În cazurile în care oliguria se prelungeşte, o treime din bolnavi pot prezenta creşteri uşoare sau moderate ale tensiunii arteriale (Hamburger şi colab., 1968). Ele sînt provocate de supraîncărcarea lichidiană, la care se poate adăuga creşterea angiotensinei circulante (Brown şi colab., 1970). Pericardita, mai frecventă în trecut (18% după Wacker şi Merrill, 1954) se întîlneşte din ce în ce mai rar, sub 1% din cazuri (Hamburger, 1968) datorită, probabil, dializelor repetate.

Semne neuropsihice. Apar îndeosebi la bolnavii care sînt dializaţi mai rar, sînt provocate de tulburările hidroelectrolitice majore şi răspund favorabil la hemodializă. Cele mai frecvent întîlnite sînt: somnolenţa, confuzia, stuporul, coma; agitaţia; hiperreflexia; contracturile musculare fibrilare sau sub formă de crampe; asterixisul (flapping tremor); tulburările de comportament. Convulsiile sînt rareori întîlnite şi sînt legate de intoxicaţia cu apă (Hamburger şi colab., 1968).

Semne hematologice. Sînt întotdeauna prezente, constînd din: anemie progresivă; hiperleucocitoză, pînă la 25.000/mm³ şi chiar peste; creşterea raportului dintre seria albă şi seria roşie, în măduva hematogenă; trombocitopenie şi tendinţa la hemoragii. Tulburările hematologice se instalează la numai cîteva zile de la debutul necrozei tubulare acute. Mecanismul lor de producere este incomplet cunoscut. Anemia se datorează inhibării eritropoezei, la care se mai adaugă şi alţi factori ca: prezenţa unui grad variabil de hemoliză (care nu se corelează însă cu severitatea azotemiei); hemoragiile şi hemodiluţia.

Semne determinate de complicaţiile infecţioase. Insuficienţa renală acută se complică cu infecţii bronhopulmonare (traheite, bronşite, bronhopneumonii), urinare (pielonefrite, cistite) şi cu infecţii generalizate (10—25% din bolnavi fac septicemii). Infecţiile respiratorii sînt condiţionate, printre altele, de încărcarea traheobronşică cu secreţii stagnante şi de aspiraţia vărsăturilor. Infecţiile urinare sînt legate în cea mai mare parte, de cateterismul vezicii urinare şi de prezenţa sondei permanente (bacteriile nu mai sînt îndepărtate prin golirea vezicii). Septicemiile pot avea ca punct de plecare plăgile infectate, tractul urinar şi shuntul arteriovenos din cursul dializei. Factorii care determină scăderea rezistenţei la infecţii nu sînt suficient cunoscuţi.

STADIUL DE RELUARE A DIUREZEI

Începe cînd debitul urinar depăşeşte 400 ml/zi şi se termină cînd ureea sanguină încetează să mai crească. Reluarea funcţiei tubulare este rapidă, în unele

cazuri, și lentă, în altele. Diureza crește în mod progresiv, cu o rată de 100—500 ml/zi (este cu atît mai mare, cu cît hiperhidratarea din faza oligoanurică a fost mai mare). În interval de 4—8 zile, diureza ajunge la valori de 1500—4500 ml/zi. Prin eliminarea de apă pe cale renală, bolnavul pierde, în această perioadă, aproximativ 30% din greutatea corporală. Odată cu apa se pierde și sodiul, în special în prima și a doua zi. Dacă pierderea de apă și electroliți nu este înlocuită, evoluția poate fi fatală. Aproximativ 25—50% din decese se produc în această fază, prin complicații cardiovasculare, pierdere de electroliți și infecții (Muehrcke, 1969). Complicațiile fazei oligoanurice se întîlnesc și în faza de reluare a diurezei (infecții, edem pulmonar, hemoragii, convulsii, embolii pulmonare). Reluarea diurezei nu înseamnă vindecare, deoarece în această fază persistă scăderea filtratului glomerular, ceea ce se reflectă prin menținerea valorilor crescute ale ureei și creatininei plasmatice. La bolnavii cu hipercatabolism azotat, ureea și creatinina plasmatică pot chiar să crească, în această fază. Pe măsură ce filtratul glomerular crește, ureea și creatinina scad, marcînd trecerea la stadiul de vindecare.

STADIUL DE VINDECARE ȘI STADIUL DE CONVALESCENȚĂ

Debutul stadiului de vindecare este considerat ziua în care ureea plasmatică începe să scadă, iar sfîrșitul acestuia, ziua în care ureea atinge valori normale și stabile. Stadiul de convalescență urmează celui de vindecare și se termină cînd bolnavul este complet recuperat și poate să-și reia activitatea productivă (Muehrcke, 1969).

În stadiul de vindecare, fluxul sanguin renal crește, filtratul glomerular crește, iar excreția de uree depășește, cantitativ, biosinteza acesteia. Uneori, clearence-ul la creatinină, inulină și acid paraminohipuric, revine la normal abia după cîteva luni. În aproximativ 20—40% din cazuri, filtratul glomerular se normalizează abia după un an sau mai mult, de la episodul oligoanuric (Hall și colab., 1970; Siegler și Bloomer, 1973). Capacitatea de concentrare a rinichiului rămîne scăzută. Vindecarea (refacerea tubilor renali) este marcată de creșterea raportului uree urinară/uree plasmatică, la cifra de 10, a raportului creatinină urinară/creatinină plasmatică, la cifra de 20 și a raportului sodiu urinar/sodiu plasmatic, la cifra de 5.

În stadiul de convalescență, funcția renală continuă să se îmbunătățească. Clearence-urile cresc, normalizîndu-se în cîteva luni. În multe cazuri, capacitatea maximă de concentrare și de acidifiere a urinii rămîne permanent deficitară (Lewers și colab., 1970). Anemia persistă cîteva săptămîni sau luni, după stadiul de vindecare, iar edemele retromaleolare, cîteva săptămîni. În necroza tubulară acută complicată cu nefrită interstițială, ureea sanguină rămîne crescută, iar clearence-urile scăzute, datorită evoluției leziunilor către cronicizare și respectiv, insuficiență renală cronică, corespunzătoare acestor leziuni. Proporția cazurilor de vindecare completă este mai mică la bolnavii vîrstnici (Hall și colab., 1970).

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Necroza tubulară acută trebuie diferențiată de insuficiența renală acută funcțională sau de insuficiența prerenală, de insuficiența renală acută de cauză renală (afecțiuni renale parenchimatoase interstițiale sau renovasculare) și de insuficiența renală acută de cauză postrenală sau urologică. Criteriile de diagnostic sînt: circumstanțele în care s-a instalat oligoanuria, diureza, sedimentul urinar, compoziția urinii și datele examenului radiologic. Anuria completă este rar întîlnită în necroza tubulară acută (sub 1% din cazuri) și frecventă sau constant prezentă în necroza corticală, tromboem-

Scanned with OKEN Scanner

boliile vaselor renale şi, uneori, în glomerulonefrite acute grave. Odată instalată, anuria este stabilă, în necroza tubulară acută (variaţiile debitului urinar depăşind rareori 100 ml/24 de ore), în timp ce în uropatiile obstructive, diureza poate prezenta variaţii mari de la o zi la alta. În interpretarea diurezei, trebuie să ţinem seama de faptul că 20—30% din bolnavii cu necroză tubulară acută nu prezintă oligoanurie, debitul urinar oscilînd între 400—1.000 ml/zi (Levinski şi Alexander, 1977). În asemenea cazuri, insuficienţa renală acută poate fi ignorată, în absenţa altor semne clinice şi a datelor de laborator. Necroza tubulară acută neoligurică este provocată mai ales de intoxicaţii şi intervenţii chirurgicale.

Sedimentul urinar are o mare valoare diagnostică (Levinski şi Alexander, 1977). În insuficienţa renală funcţională, sedimentul urinar conţine un număr relativ mic de cilindri hialini şi fini granuloşi. În necroza tubulară acută, sedimentul urinar este de regulă caracteristic, fiind alcătuit, în 80% din cazuri, din cilindri granuloşi de culoare brun-murdar şi celule epiteliale libere sau incluse în cilindri. Prezenţa hematiilor şi a cilindrilor pigmentari este rară, în necroza tubulară acută (cu excepţia cazurilor de hemoglobinurie şi mioglobinurie) şi frecventă în afecţiunile renale, vasculare sau glomerulare (Grossman şi colab., 1974). O leucociturie importantă ca şi prezenţa de cilindri leucocitari, sugerează diagnosticul etiologic de pielonefrită acută sau de necroză corticală, iar un sediment urinar fără modificări sugerează existenţa obstrucţiei.

Compoziţia urinii este criteriul fundamental în diferenţierea necrozei tubulare acute de insuficienţa renală funcţională sau insuficienţa prerenală (tabelul 11—3).

Radiografia renală pe gol şi tomografia pot pune în evidenţă prezenţa de calculi radioopaci, sugestivi pentru insuficienţa postrenală. În necroza tubulară acută, rinichii sînt de dimensiuni normale sau

TABELUL 11–3

Diagnosticul diferenţial de laborator între insuficienţa acută prerenală şi insuficienţa acută renală

Nr. crt.	Elementele diferenţiale	Insuficienţa acută prerenală	Insuficienţa acută renală
1	Densitatea urinară	> 1.020	1.010—1.015
2	Osmolaritatea urinii (mOs/litru)	> 400	< 400
3	Raportul dintre osmolaritatea urinii şi a plasmei	> 1,5	< 1,1
4	Raportul dintre ureea urinară şi ureea plasmatică	> 10	< 10
5	Concentraţia sodiului urinar (mEq/litru)	< 20,0	> 30,0
6	Raportul dintre creatinina urinară şi creatinina plasmatică	⩾ 15	< 15
7	Sedimentul urinar	normal	celule tubulare şi cilindri granuloşi

Scanned with OKEN Scanner

măriţi de volum (Fry şi Cattell, 1971), iar în insuficienţa renală cronică acutizată, sînt de dimensiuni mici. Urografia intravenoasă cu tomografii, efectuată în scopul excluderii unei obstrucţii, nu este periculoasă. În necroza tubulară acută, se obţine o nefrogramă densă şi persistentă, care lipseşte în alte afecţiuni ale parenchimului renal (Brown şi colab., 1970; Fry şi Cattell, 1971; Cattell şi colab., 1973). Mecanismul prin care se obţine opacifierea rinichilor nu este cunoscut. Renograma radioizotopică nu are mare valoare în diagnosticul diferenţial (Mayo şi colab., 1971).

TRATAMENTUL

Tratamentul necrozei tubulare acute este preventiv şi curativ. Tratamentul curativ diferă în raport cu stadiul de evoluţie a necrozei tubulare acute.

TRATAMENTUL PREVENTIV

Într-un număr de cazuri, necroza tubulară acută poate fi prevenită, cînd factorul etiologic este detectat şi îndepărtat în timp util. Astfel, o necroză ischemică, provocată de stările de şoc, poate fi prevenită prin corectarea volemiei şi prin celelalte măsuri terapeutice, care au ca scop creşterea perfuziei tisulare (vezi Capitolul 2). Măsurile terapeutice aplicate în cazurile de insuficienţă renală acută funcţională (insuficienţă prerenală) reprezintă tratamentul preventiv al necrozei tubulare acute. În ceea ce priveşte eficacitatea manitolului şi a furosemidului, ca şi a dozelor folosite, există încă controverse. Unii autori au constatat că, folosit în doze repetate, începînd cu 100 mg şi crescînd în progresie geometrică, pînă la 3.200 mg/zi, furosemidul a scurtat durata hiperazotemiei oligurice (Cantrovich şi colab., 1971). Alţi autori consideră că, dacă o singură doză de 20 g manitol sau 200—400 mg furosemid, se dovedesc ineficace, repetarea dozei este inutilă (Levinski şi Alexander, 1977).

Tratamentul în faza oligoanurică. Are ca obiective principale: evitarea hiperhidratării, prin restricţie hidrică; limitarea hiperazotemiei, prin excluderea proteinelor din raţia calorică şi prin mijloace care reduc catabolismul proteinelor (glucoză, anabolizante de sinteză); menţinerea echilibrului ionic, prin controlul strict al aportului de electroliţi; reducerea sau îndepărtarea hiperkaliemiei; corectarea acidozei progresive; prevenirea şi tratamentul complicaţiilor care pot surveni în acest stadiu; epuraţia extrarenală, în cazurile selecţionate. Bolnavii trebuiesc internaţi în spital, în serviciile de reanimare şi terapie intensivă şi de preferinţă, în cele dotate cu tehnica de epuraţie extrarenală.

Restricţia hidrică. Pentru evitarea hiperhidratării celulare (intoxicaţia cu apă), raţia de lichide trebuie strict individualizată, în raport de bilanţul intrărilor şi ieşirilor. Cea mai bună metodă pentru bilanţul lichidelor este cîntărirea zilnică a bolnavului, la care se adaugă determinarea sodiului plasmatic. În general, raţia de lichide pentru un bolnav de 70 kg este de 400 ml/zi (care reprezintă pierderile prin perspiraţie insensibilă), la care se adaugă volumul de urină/24 de ore şi cantitatea de lichide pierdute pe alte căi (aspiraţie gastrică, vărsături, diaree, drenaj etc.). În calcul, se iau în consideraţie lichidele ingerate şi lichidele perfuzate (cu excepţia sîngelui sau a substituienţilor coloidali de plasmă), precum şi apa din alimentele ingerate. Aportul de lichide se stabileşte de la o zi la alta, în aşa fel încît bolnavul să scadă în greutate, cu o rată de 300—700 g/zi (Muehrcke, 1969). Orice creştere în greutate trebuie considerată ca o retenţie hidrică şi corectată prin reducerea aportului de lichide. De asemenea, orice scădere a sodiului plasmatic, în absenţa vărsăturilor şi diareei trebuie considerată ca hiponatremie de diluţie şi deci ca o hiperhidratare. La bolnavii care nu pre-

zintă vărsături, aportul de lichide se asigură pe cale orală, sub formă de: ceaiuri îndulcite cu zahăr sau miere, compoturi, sucuri de fructe şi fructe proaspete (în cantităţi limitate, cînd potasiul plasmatic are tendinţa de creştere). La bolnavii care prezintă vărsături sau la cei la care alimentaţia orală, inclusiv hidratarea, este contraindicată (pancreatita acută hemoragică), aportul de lichide se face pe cale parenterală, sub formă de soluţie glucozată 20%, care se perfuzează intravenos lent.

Raţia calorică. Pentru reducerea catabolismului proteinelor endogene şi formarea de corpi cetonici, în cursul catabolismului lipidelor endogene, bolnavul trebuie să primească minimum 100 g glucide, pe cale orală sau parenterală. Regimul dietetic aprotidic se alcătuieşte din alimente care nu conţin practic proteine şi care pot fi consumate la discreţie: zahăr, dulceaţă, gem, miere, fructe (mere, pere, struguri, lămîi, portocale, piersici, caise), legume (sfeclă, varză, morcovi, ţelină, castraveţi, lăptuci, ceapă, dovlecei, pătlăgele roşii, ridichi), suc de fructe, amidon, ulei de floarea soarelui sau de măsline. Suprimarea completă a proteinelor nu trebuie să depăşească 10—15 zile, deoarece lipsa aminoacizilor esenţiali creşte catabolismul proteic şi are efecte negative asupra biosintezei proteice. Pentru evitarea perturbărilor provocate de carenţa de aminoacizi esenţiali, în ultima decadă s-a încercat administrarea acestora în perfuzie intravenoasă, împreună cu soluţia de glucoză (« regimul Giordano-Giovannetti intravenos »), cu rezultate bune (Dudrick, 1970; Abel, 1973). Metoda nu are o aplicaţie largă, din cauza unor complicaţii pe care le produce. Catabolismul proteic poate fi redus şi prin administrarea de testosteron, în doză de 25—50 mg/zi, în tot timpul stadiului oligoanuric. În acelaşi scop, pot fi folosite anabolizantele de sinteză, în dozele obişnuite: clortestosteron acetat, metilandrostendiol (Madiol), metandrostenolon (Naposim, Dianabol, Nerobol), decanoatul de nortestosteron (Deca-durabolin), fenopropionatul de norandrostenolon (Durabolin).

La bolnavii care nu suportă alimentaţia pe cale naturală, raţia de minimum 100 g glucide, se administrează pe cale intravenoasă, sub formă de soluţie de glucoză 20%, la care se adaugă insulină, cîte o unitate la 3—5 g glucoză. Raţia de numai 400 calorii poate fi crescută pînă la 1 000 calorii/zi, dacă folosim glucoza hipertonică, soluţie 50%, în doză de 500 ml/zi, dar în asemenea situaţii, se produc tromboze ale venei cateterizate, prin iritaţia endovenei de către soluţia hipertonică de glucoză. La bolnavii supuşi dializelor repetate, regimul dietetic se lărgeşte prin adausul a 20—40 g proteine/zi (sau chiar mai mult, pînă la 70 g/zi), iar raţia calorică poate fi crescută pînă la 2 500 calorii/zi. Aportul de sodiu nu trebuie să depăşească însă 0,5—1 g/zi, pentru evitarea retenţiei hidrice.

Echilibrul ionic. Menţinerea echilibrului ionic se realizează printr-un control riguros al aportului de electroliţi, în funcţie de datele ionogramei. Aportul de sodiu trebuie redus la 8,5—17 mEq/zi, ceea ce corespunde la 0,5—1 g NaCl/zi. Limitarea aportului de sodiu previne hiperhidratarea şi consecinţele ei hemodinamice, ca edemul pulmonar acut şi hipertensiunea arterială. Aportul de potasiu trebuie stopat, prin excluderea din alimentaţia pe cale orală a alimentelor bogate în potasiu (sînt practic lipsite de potasiu: zahărul, mierea, dulceaţa, untul, uleiul, orezul fiert, fructele uscate şi apoi fierte, fructele zaharisite). Aportul de sodiu, ca şi cel de potasiu, va fi însă adaptat după necesităţi, înlocuindu-se în mod riguros pierderile, după datele ionogramei. Hiponatremia, provocată de hemodiluţie, se corectează prin restricţie hidrică, iar hiponatremia prin pierdere de sare, provocată de vărsături, se corectează prin cantităţi adecvate de sare (sau bicarbonat de sodiu, cînd există şi aci-

doză), pe cale orală sau în perfuzie intravenoasă, odată cu soluţia de glucoză 20%. Hipocalcemia nu necesită, de regulă, tratament, dar în rarele cazuri, în care aceasta produce tetanie, se corectează prin administrarea de gluconat de calciu intravenos, în doze adecvate, de 10—20 ml din soluţia 10%. Hipermagnezemia nu ridică probleme terapeutice.

Tratamentul hiperpotasemiei. Hiperpotasemia minoră (K^+ plasmatic = 5,5—6,5 mEq/litru; ecg normală) poate fi tratată prin rezine schimbătoare de cationi, ca polistiren sulfonatul de sodiu (Kayexalat), în doză de 15—30 g, de 2—4 ori/zi, asodiat cu sorbitol, 20 ml din soluţia 70%, administrate pe cale orală. Sorbitolul combate efectul constipant al rezinei. Hiperpotasemia moderată (K^+ plasmatic = 6,5—7,5 mEq/litru; ecg: unde T înalte, ascuţite şi simetrice) se tratează cu soluţie hipertonică de glucoză 33%, 100 ml (10 fiole), injectate intravenos în 30 min., la care se adaugă insulină, 20 unităţi. La bolnavii cu acidoză metabolică, se administrează bicarbonat de sodiu, 88—130 mEq, cîte 29—44 mEq/oră. Perfuzia poate fi repetată, dacă toleranţa bolnavului la lichide permite. În hiperpotasemiile severe (K^+ plasmatic $>$ 7,5 mEq/litru; ecg: absenţa undei P, lărgirea complexelor QRS, aritmii ventriculare) se administrează mai întîi gluconat de calciu, soluţie 10%, în doză de 10—20 ml, injectat intravenos, într-un ritm de 2 ml/min., sub controlul traseului electric, şi apoi glucoză hipertonică, la care se adaugă bicarbonat de sodiu, după caz. Calciul antagonizează efectele toxice ale potasiului asupra miocardului. După tratamentul de urgenţă, expus mai sus, bolnavul trebuie dializat, pentru îndepărtarea excesului de potasiu seric (capitalul potasic total nu este crescut, dimpotrivă, poate fi chiar scăzut) şi prevenirea recidivei hiperpotasemiei. Dieta se alcătuieşte din alimente care nu conţin practic potasiu sau care conţin cantităţi mici.

Corectarea acidozei. Cînd acidoza este severă ($CO_3H^- < 12$ mEq/litru), se corectează prin administrarea de soluţie molară de bicarbonat de sodiu (8,4%), în cantităţi adecvate, orientîndu-ne după deficitul de baze. Calculul se face după formula: deficitul de baze în mEq (valoarea negativă a excesului de baze) $\times 0{,}35 \times$ greutatea corporală în kg = ml bicarbonat de sodiu, soluţie molară, ce urmează a fi injectaţi intravenos.

Tratamentul complicaţiilor cardiovasculare. Insuficienţa cardiacă congestivă, care este, de regulă, rezultatul hiperhidratării, are ca tratament preventiv restricţia de apă şi sare. Odată instalat, excesul de apă nu poate fi îndepărtat decît prin dializă. În caz de edem pulmonar acut, se aplică mijloacele terapeutice standardizate ale acestuia (vezi Capitolul I): aplicarea de garouri, administrarea de morfină, intravenos sau intramuscular, în doză de 5—10 mg; aminofilină 0,240 g, intravenos şi un preparat digitalic pentru administrare intravenoasă (Lanatosid C, Deslanosid, Digoxin). Pentru evitarea supradozajului digitalic, dozele folosite în digitalizarea rapidă trebuie să fie reduse la jumătate faţă de cele obişnuite. De asemenea, trebuie să se ţină seama, că inima bolnavilor oligoanurici este mult mai vulnerabilă, la supradozajul digitalic, decît cea a bolnavilor cu diureză normală, din cauza hiperkaliemiei, acidozei şi hipocalcemiei. În rarele cazuri de hipertensiune cu encefalopatie hipertensivă, putem recurge la diazoxid (Hyperstat), administrat intravenos rapid, în doză de 300 mg (una fiolă), timp de 30 s. La nevoie, doza iniţială se repetă, la interval de 1—3 ore. Mai putem folosi rezerpina (Raunervil), în doză de 2,5 mg (una fiolă), dar efectul antihipertensiv maxim al drogului este atins abia după 3—4 ore de la administrarea intravenoasă sau intramusculară. Se mai poate utiliza guanetidina (Guanetidin, Ismelin), pe cale orală, în doză de 20—50 mg (2—5 tablete). Furosemidul nu are efect în

Scanned with OKEN Scanner

reducerea tensiunii arteriale, care este provocată de hiperhidratare. Aritmiile care apar ca urmare a tulburărilor electrolitice şi îndeosebi, ca urmare a hipocalcemiei, consecutiv unui tratament cu digitală inadecvat şi care sînt condiţionate, în mare parte, de acidoză, răspund greu la tratamentul antiaritmic.

Tratamentul complicaţiilor infecţioase. Folosirea antibioticelor în scop profilactic este contraindicată în necroza tubulară acută. Mijlocul cel mai eficace de profilaxie a infecţiilor este evitarea cateterizărilor uretrale şi a canulării venei cave inferioare, în scopul aportului caloric sub forma soluţiilor de glucoză hipertone 50% (Muehrcke, 1969). Este recomandabil, ca antibioterapia să se instituie numai după ce complicaţia infecţioasă este probată, ţinîndu-se seama de faptul că febra şi leucocitoza nu sînt întotdeauna provocate de infecţii, la bolnavii oligoanurici. În alegerea antibioticelor trebuie să se ţină seama atît de nefrotoxicitatea, cît şi de ototoxicitatea acestora. Sînt nefrotoxice, şi ca atare, vor fi, pe cît este posibil, evitate următoarele antibiotice: streptomicina, neomicina, kanamicina, gentamicina, colistina, amphotericina B. Folosirea acestor antibiotice se face numai în cazul în care sensibilitatea germenilor este probată, cînd restul antibioticelor nu sînt eficace şi cînd infecţia, primitivă sau secundară, ameninţă viaţa bolnavului. Doza totală iniţială poate realiza concentraţii serice eficiente, timp de 2—5 zile, astfel încît, administrarea dozelor ulterioare necesită determinări repetate ale concentraţiei plasmatice a antibioticului. Gamaglobulinele pot fi utile.

Se poate administra, în schimb, fără grijă, eritromicină şi cloramfenicol, în dozele obişnuite. Cînd folosim penicilinele, trebuie să reducem moderat doza. Doza totală de antibiotic, pentru primele 24 de ore, calculată în raport cu greutatea corporală, se poate administra într-o singură priză (o singură injecţie). Prizele (injecţiile) ulterioare trebuie să reprezinte jumătate sau sfertul dozei iniţiale şi să fie administrate la intervale mai lungi sau mai scurte, în raport cu timpul de înjumătăţire a concentraţiei plasmatice a antibioticului folosit.

Tratamentul simptomatic al altor tulburări. Pentru diminuarea senzaţiei de greaţă şi moderarea vărsăturilor, se poate administra thiethylperazina (Torecan), în doză de 6,5 mg (una fiolă), intramuscular sau subcutanat, repetată, la nevoie, o dată sau de două ori, în 24 de ore. Pentru îndepărtarea acceselor de tetanie, se administrează gluconat de calciu intravenos, în doză de 20—40 ml, din soluţia 10%. În cazul convulsiilor, administrăm fenobarbital, 100 mg (una fiolă), intramuscular şi, în cazurile care se asociază cu hipertensiune arterială, diazoxid sau rezerpină, în dozele amintite. Anemia necesită tratament numai cînd hematocritul scade sub 25%. Se efectuează transfuzii mici, de 150—200 ml masă eritrocitară, care se repetă la 2—3 zile, sub controlul strict al potasemiei.

Dializa. Este indispensabilă cînd anuria se prelungeşte, cînd dezechilibrele biologice şi starea generală a bolnavului se agravează continuu şi cînd apar complicaţii care ameninţă viaţa acestuia (Ion Ioan Costică, 1972). Ritmul şedinţelor de dializă se stabileşte de la caz la caz. La bolnavii cu hipercatabolism important, hemodializa se efectuează zilnic, pentru controlul strict al hiperkaliemiei, acidozei şi simptomelor uremice. La bolnavii fără complicaţii, sînt suficiente 2—3 dialize pe săptămînă sau mai multe, în aşa fel încît concentraţia ureei plasmatice să fie menţinută sub 100 mg/100 ml (Levinski şi Alexander, 1977). La bolnavii dializaţi, regimul dietetic se completează cu 20—40 g proteine/zi, iar raţia de lichide poate fi crescută la 1 000 ml/zi.

Tratamentul în stadiul de reluare a diurezei. Tratamentul are ca obiectiv esenţial evitarea complicaţiilor majore

din această fază, şi anume: deshidratarea, depleţia sodică, hipokaliemia şi infecţia. Evitarea dezechilibrelor hidroionice se face prin administrarea unor cantităţi adecvate de apă, sare şi potasiu. Regimul se îmbogăţeşte treptat, prin introducerea proteinelor de mare valoare nutritivă (ouă, lapte, brînză), prin creşterea raţiei calorice şi prin alimente bogate în potasiu (sucuri de fructe, sucuri de legume, zarzavaturi etc.). Restricţia privind antibioticele rămîne valabilă şi în perioada de reluare a diurezei.

La bolnavii cu oligoanurie prelungită, potasiul şi ureea plasmatică pot creşte în primele zile ale stadiului de reluare a diurezei, deoarece concentraţia urinară a sodiului şi potasiului rămîne constantă. La asemenea bolnavi, în cazul cînd simptomele uremice se menţin, este necesară o dializă suplimentară. În acest stadiu, bolnavii trebuie mobilizaţi activ, pentru prevenirea infecţiilor bronhopulmonare, a emboliei pulmonare şi a escarelor. Incapacitatea de muncă durează minimum 2—3 luni.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

ABEL, R. M. şi colab., *New Engl. J. Med.*, 1973, 288: 695

ABEL, R. M. şi colab., *Amer. J. Surg.*, 1972, 123: 623

ARGER, P. H. şi colab., *Urology*, 1976, 7: 123

BEAUFILS, F. şi colab., *Nouv. Presse Méd.*, 1972, 1: 1073

BENGTSSON, U. şi colab., *Acta Med. Scand.*, 1975, 198: 223

BENNETT, N. M. şi colab., *J.A.M.A.*, 1970, 214: 1468

BROWN, C. B. şi colab., *Lancet*, 1970, 2: 952

BROWN, J. J. şi colab., *Brit. Med. J.*, 1970, 1: 253

CATTELL, W. R. şi colab., *Brit. Med. J.* 1973, 2: 275

CHAMPMAN, A. şi colab. *Ann. Méd. Intern*, 1970, 121; 681

CHIVRAC, D. şi colab., *Nouv Presse Med.*, 1974, 31: 257

COHEN, L. H. şi colab., *Arch. Intern. Med.*, 1976, 136: 835

DANIELSON, R. A., *Surg. Clin. North Amer.*, 1975, 55: 697

DETORRENTE, A. şi colab., *Amer. J. Med.*, 1976, 61: 119

DUDRICK, S. J. şi colab., Surgery, 1970, 68: 180

DZHAVAD-ZADE, M. D. şi colab., *Urol. Nefrol.* (Mosk.), 1975, (3): 7

FLAMENBAUM, W., *Arch. Intern. Med.*, 1973, 131: 911

FLORES, J. şi colab., *J. Clin. Invest.*, 1972, 51: 118

FRY, I. K. şi CATTELL, W. R., *Brit. Med Bull.*, 1971, 27: 148

GABOW, P. A. şi colab., *J.A.M.A.*, 1976, 235: 2517

GAJDOS, PH. şi colab., *Nouv. Presse Méd.*, 1972, 1: 579

GOULON, M. şi colab., *Rev. Prat.* (Paris), 1973, 23: 1575

GROSSMAN, R. A. şi colab., *New Engl. J. Med.*, 1974, 291: 807

GULEVSKAJA, T. S. şi colab., *Klin. Med.* (Mosk.), 1976, 54: 69

HALL, J. W. şi colab., Ann. Intern. Med., 1970, 73: 515

HAMBURGER, J., *Néphrologie*, Éditions Medicales Flammarion, Paris, 1966, p. 372

HAMBURGER, J. şi colab., *Nefrology*, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1968, p. 501

HERTIG, J., *Rev. Med.* Suisse Romande, 1975, 95: 207

HOLLENBERG, N. K. şi colab., *Amer. Heart J.*, 1976, 91: 255

ION IOAN COSTICĂ, *Bolile renale bilaterale*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1972, p. 15

JEWETT, J. F., *New Engl. J. Med.*, 1976, 295: 339

LEVINSKI, N. G. şi ALEXANDER, E. A., *Acute Renal Failure*, în: *The Kidney*, Edited by Brenner, B. M. şi Rector, F. C. Jr., W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1976, p. 806

LEWERS, D. T. şi colab., *Ann. Intern. Med.*, 1970, 73: 523

MANASIA, M. şi colab., *Nouv. Presse Med.*, 1975, 4: 1212

MARTIN, A. M. şi colab., *Brit. Med. J.*, 1975, 3: 758

MAYO, M. E. şi colab., Brit. Med. J., 1971, 3: 516

MERRILL, J. P., *The Treatment of Renal Failure*, Grune and Stratton, New York., 1965

MERILL, J. P., *Acute Renal Failure*, în: *Disease of The Kidney*, Second Edition, Edited by Straus, M. B. şi Welt, L. C., Little Brown Company, Boston, 1976, p. 637

MINUTH, A. N. şi colab., *Amer. J. Med. Sci.*, 1976, 271: 317

MUEHRCKE, C. R., *Acute Renal Failure*, The C. V. Mosby Company, Saint Luis, 1969

NEAGOE, M., *Insuficienţa renală acută în urologie*, în: *Urologie*, Neagu, V. şi colab., Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1977, p. 156

PAPPER, S., *Clin. Nephrol.*, 1975, 4: 41

PERMIAKOV, N. K. şi colab., *Arkh. Patol.*, 1976, 38: 3

PROCA, E., *Insuficienţa renală acută*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1968

RABINER, S. F., *Med. Clin. North Amer.*, 1972, 56: 221

RICHARDS, P. şi colab., *Lancet*, 1975, 2: 207

SHAVELLE, H. S. şi colab., *Surgery*, 1975, 78: 439

SURAWICZ, B., *Amer. Heart J.*, 1967, 73: 814

SCHRIER, R. W. şi colab., *New Engl. J. Med.*, 1975, 292: 141

SCHÜTTERLE, G. şi colab., *Med. Welt.*, 1975, 26: 1755

SIEGLER, R. L. şi colab., *J.A.M.A.*, 1973, 225: 133

THOMSON, G. E., *Med. Clin. North Amer.*, 1973, 57: 1579

TOLEDO-PEREYRA, L. H. şi colab., *Chest.*, 1975, 68: 554

WACKER, W. şi MERRILL, J. P., *J.A.M.A.*, 1954, 156: 764

WALINER, S. F. şi colab., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1975, 149: 939

WARREN, D. J. şi colab., *Lancet*, 1975, 2: 385

CAPITOLUL 12

ABDOMENUL ACUT

Abdomenul acut este un sindrom caracterizat, în esenţă, printr-o durere abdominală intensă, instalată brusc sau rapid, însoţită de semne locale şi generale. Acest sindrom semnalizează o suferinţă abdominală acută, care necesită precizarea imediată sau cît de repede posibil, a cauzei care l-a produs şi îndepărtarea de urgenţă a acesteia, pentru împiedicarea evoluţiei fatale, care se produce în cele mai multe din cazurile nesupuse tratamentului. Cînd cauza care a determinat sindromul nu poate fi îndepărtată decît prin intervenţie chirurgicală, vorbim despre abdomentul acut chirurgical. Cînd sindromul apare în cursul evoluţiei unei boli abdominale, care se poate trata şi soluţiona prin mijloace terapeutice medicale, fără intervenţie chirurgicală, vorbim despre abdomenul acut medical. Cînd boala care a produs sindromul poate fi tratată prin mijloace medicale, dar cînd evoluţia ei ulterioară, agravîndu-se, necesită, în cele din urmă, intervenţia chirurgicală, vorbim despre abdomenul acut medico-chirurgical (abdomenul medical acut cu potenţialitate chirurgicală). În sfîrşit, termenul de abdomen acut fals desemnează o suferinţă abdominală acută, ca de exemplu, suferinţa unui organ intratoracic (Tabelul 12—1).

TABELUL 12—1

Boli generatoare de abdomen acut chirurgical, medico-chirurgical şi de fals abdomen acut (După Bockus, 1974)

A. *Boli şi leziuni intraabdominale care necesită operaţie de urgenţă :*

1. Apendicita acută.
2. Ocluzia intestinală.
3. Perforaţia ulceroasă liberă.
4. Colecistita acută cu peritonită.
5. Torsiunea de organe.
6. Ruptura de organe.
7. Infarctul intestinal.
8. Embolia bifurcaţiei aortice.

B. *Boli şi leziuni abdominale care simulează abdomenul acut şi care nu necesită, de obicei, intervenţie chirurgicală de urgenţă :*

1. Pancreatita acută.
2. Gastrita acută.

3. Hepatita acută.
4. Perihepatita gonococică.
5. Inflamaţiile pelviene acute.
6. Ovulaţia dureroasă.
7. Peritonita reumatică.
8. Poliserozita familială recurentă (febra mediteraneeană familială; peritonita paroxistică; peritonita periodică).
9. Hemoragia retroperitoneală.
10. Hemoragia intestinală intramurală datorată anticoagulantelor.
11. Enterita regională acută.
12. Limfadenita mezenterică.
13. Criza de alergie abdominală.

C. *Boli şi leziuni generatoare de fals abdomen acut.*

I. Afecţiuni cardiovasculare:
1. Infarctul miocardic acut.
2. Embolia pulmonară, splenică şi renală.
3. Pericardita acută.
4. Congestia hepatică pasivă (ficatul de stază).
5. Anevrismul disecant de aortă.
6. Periarterita nodoasă.

II. Afecţiuni toracice:
1. Pneumonia (la copil).
2. Infarctul pulmonar.
3. Pneumotoraxul spontan.
4. Pleurezia diafragmatică.
5. Mediastinita acută.
6. Ruptura de esofag.
7. Hernia hiatală şi diafragmatică strangulată.

III. Alte afecţiuni medicale:
1. Acidoza diabetică.
2. Criza gastrică tabetică.
3. Porfiria.
4. Anemia drepanocitară.
5. Purpura Henoch-Schönlein.
6. Saturnismul acut.
7. Insuficienţa corticosuprarenală acută.
8. Hiperlipemia esenţială.
9. Zona zoster.
10. Reacţii adverse medicamentoase.

APENDICITA ACUTĂ

Constă în inflamaţia acută, catarală, purulentă sau necroticohemoragică a apendicelui vermicular.

CADRUL ETIOPATOGENIC

Sînt incriminate două mecanisme: obstrucţia lumenului apendicular de către un stercolit sau coprolit (aglomerare de materii fecale impregnate cu săruri de

calciu), un corp străin de proveniență alimentară (sîmburi de struguri, de cireșe etc.), o hiperplazie limfatică a pereților apendicelui sau o cicatrice fibroasă, determinată de un episod inflamator anterior și infecția hematogenă a apendicelui, în cadrul unor infecții amigdaliene etc.

DIAGNOSTICUL CLINIC ȘI DE LABORATOR

Manifestările clinice sînt deosebit de polimorfe, ele fiind în raport cu stadiul de evoluție în care se găsește bolnavul în momentul consultului medical, cu situația topografică a apendicelui și cu vîrsta bolnavului.

SIMPTOME

Simptomul cel mai constant și precoce este durerea abdominală, la care se mai adaugă și alte simptome.

Durerea abdominală. Inițial, durerea abdominală este difuză, fiind localizată, de către bolnav, în abdomenul mijlociu, epigastrul inferior sau periombilical. Ea are caracter de crampă și este de intensitate moderată, suportabilă. Pe măsură ce procesul inflamator apendicular progresează, la cîteva ore de la debut (6—12 ore), durerea devine intensă, acută, severă, mutîndu-și sediul în fosa iliacă dreaptă. Cînd procesul inflamator a atins peritoneul, durerea ajunge la intensitatea maximă, devenind insuportabilă.

Localizarea și iradierea durerii apendiculare variază în raport cu poziția anatomică a apendicelui (retrocecală, subhepatică, mezoceliacă, pelviană). Cînd apendicele se află în regiunea subhepatică, durerea este localizată în hipocondrul drept, iar cînd acesta este situat retrocecal, durerea este localizată în flancul drept sau în regiunea inferioară a spatelui. În cazurile în care apendicele plonjează în micul bazin, durerea este localizată în hipogastru. Cînd evoluția către perforație este rapidă, durerea cedează brusc (datorită decomprimarii apendicelui care se găsea sub presiune), dar numai pentru o perioadă scurtă de timp, deoarece inflamația peritoneului readuce durerea în tabloul clinic, dar cu o intensitate mult crescută, caracteristică durerii peritoneale.

Alte simptome. Inapetența este precoce, iar greața și vărsăturile sînt de apariție tardivă, fiind legate de reflexe iritative, cu punct de plecare în seroasa peritoneală. Inițial, vărsăturile sînt alimentare, apoi bilioase, iar odată cu instalarea peritonitei, ele devin fecaloide. Cînd inflamația interesează peritoneul și cînd se instalează ocluzia dinamică, apare retenția de fecale și gaze. Diareea este rareori prezentă, și numai în faza de debut a apendicitei acute. În cazurile în care apendicele inflamat are raporturi anatomice cu ureterul și vezica urinară, se produce disuria și polakiuria, semne rar întîlnite. La început, febra este moderată, necaracteristică și poate chiar lipsi. Ulterior, odată cu evoluția apendicitei către complicații, febra este constant prezentă și poate fi însoțită de frisoane.

SEMNE FIZICE

Examenul clinic obiectiv pune în evidență semnele cardinale ale apendicitei acute, și anume: durerea provocată și semnele de iritație peritoneală.

Durerea provocată. Constă în relevarea, prin diferite manevre, a sensibilității abdominale crescute, produsă de apendicele inflamat. Sensibilitatea crescută apare numai după cîteva ore, este progresivă și strict localizată în fosa iliacă dreaptă, uneori într-un singur punct, pe care bolnavul îl poate arăta cu degetul. Durerea provocată poate fi evidențiată prin palparea profundă a fosei iliace drepte. Cînd apendicele este situat în micul bazin, durerea provocată se evidențiază numai prin tușeu rectal (fundul de sac drept este sensibil) sau uneori,

prin palparea profundă a fosei iliace drepte, a hipogastrului, bolnavul fiind aşezat în poziţie genu-pectorală. Cînd apendicele este situat retrocecal, trebuie să palpăm regiunea inferioară a flancului drept pentru provocarea durerii. Durerea provocată prin decompresiunea bruscă a abdomenului, la nivelul fosei iliace drepte (semnul Blumberg), este un semn valoros cînd este intensă şi de mică importanţă, nepatognomonică, atunci cînd este de intensitate mică. Durerea provocată mai poate fi relevată şi prin palparea rotativă bruscă a fosei iliace stîngi, palpare urmată de apariţia durerii în fosa contralaterală (semnul Rovsing). În practică, pentru evidenţierea acestui semn, se recomandă mai întîi palparea fosei iliace stîngi şi apoi a celei drepte.

Semnele de iritaţie peritoneală. Iritaţia peritoneală se poate evidenţia prin mai multe manevre care dezvoltă durere, datorită sensibilităţii crescute a abdomenului în regiunea fosei iliace drepte: percuţia uşoară a abdomenului sau a fosei iliace drepte (semnul clopoţelului); efortul de tuse trezeşte o durere în fosa iliacă dreaptă (semnul Kusnirenko); manevra Iavorski, respectiv exercitarea unei presiuni pe fosa iliacă dreaptă, concomitent cu contracţia muşchiului psoaps, prin ridicarea membrului inferior drept (semnul psoasului); apăsarea pe fosa obturatoare sau rotaţia internă a coapsei (semnul obturatorului). Hiperestezia sau hiperalgezia cutanată, sensibilităţi exagerate ale pielii din regiunea fosei iliace drepte, relevate la cea mai mică atingere, dar mai ales la uşoara înţepare cu un ac (hiperestezia) sau la ciupirea tegumentelor (hiperalgezia), sînt alte semne de iritaţie peritoneală, care pot să lipsească însă în cazul în care apendicele inflamat este situat la distanţă de peritoneul parietal anterior (apendice retrocecal, subhepatic etc.).

Dar cel mai valoros semn de iritaţie peritoneală este contractura musculară (apărarea musculară), de obicei localizată, alteori difuză, dar cu maximum de intensitate în fosa iliacă dreaptă. Ea poate fi de diferite grade, de la o simplă împăstare a peretelui abdominal, pînă la rigiditatea musculară aproape invincibilă, dar niciodată atît de forte, lemnoasă, ca în ulcerul perforat. Lipseşte în formele toxice ale apendicitei acute, este dificil de evidenţiat la obezi şi poate fi atenuată sau chiar absentă, la bătrîni. Dispariţia la auscultaţia abdomenului, a zgomotelor legate de peristaltismul normal, este un alt semn de iritaţie peritoneală.

TESTE DE LABORATOR

În aproximativ 20—30% din cazuri, leucocitoza este normală. În rest, se constată o hiperleucocitoză globală, peste 10 000 leucocite/mm^3, cu neutrofilie relativă, de peste 80%, cu o uşoară deviaţie la stînga a formulei lui Arneth. O leucocitoză normală nu exclude diagnosticul de apendicită acută cînd semnele clinice sînt prezente, iar o hiperleucocitoză are valoare diagnostică numai în contextul clinic al apendicitei acute. Examenul de urină poate pune în evidenţă leucociturie, pînă la piurie, însoţită sau nu de discretă hematurie, în apendicitele acute în care apendicele inflamat are raporturi anatomice cu ureterul sau cu vezica urinară. Cînd piuria sau hematuria sînt abundente şi mai ales cînd sînt însoţite de o urocultură pozitivă, apendicita acută poate fi exclusă, originea urinară a leucocituriei şi a hematuriei fiind aproape sigură.

DIAGNOSTICUL COMPLICAŢIILOR

Evoluţia apendicitei acute este aproape întotdeauna imprevizibilă. O parte din cazuri evoluează către remisia fenomenelor inflamatorii, persistînd însă riscul recidivei. În alte cazuri, evoluţia continuă, putînd da naştere plastronului şi abcesului apendicular sau peritonitei generalizate.

PLASTRONUL ŞI ABCESUL APENDICULAR

Plastronul apendicular este o peritonită circumscrisă de reacţie, care determină aglutinarea de anse intestinale şi de epiploon, în jurul focarului apendicular. El se instalează în primele 24—48 de ore sau după 3—4 zile. Clinic se traduce prin: persistenţa durerii, a temperaturii şi a leucocitozei. Palparea pune în evidenţă o zonă de împăstare dureroasă la presiune, difuză, care se întinde înafară pînă la creasta iliacă, în jos pînă la arcada crurală, fără să atingă însă linia mediană. Zona este mată la percuţia superficială şi sonoră la percuţia profundă (cînd bolnavul poate suporta percuţia).

Plastronul apendicular poate evolua către rezoluţie, în care caz intervenţia chirurgicală este amînată pentru 2—3 luni sau către ramolirea centrală, cu formarea abcesului apendicular, caz în care intervenţia chirurgicală se impune. Clinic, abcesul apendicular este anunţat prin exacerbarea durerii abdominale, apariţia temperaturii de tip septic, creşterea leucocitozei şi accentuarea deviaţiei la stînga a formulei leucocitare.

PERITONITA APENDICULARĂ GENERALIZATĂ

Poate surveni brusc, în doi timpi sau în trei timpi. Peritonita în doi timpi este provocată, de regulă, de perforaţia apendiculară, care poate fi precipitată de un purgativ. Se instalează în primele 2—3 zile de evoluţie a apendicitei acute, manifestîndu-se printr-o durere bruscă, survenită în continuarea crizei iniţiale, întreruperea tranzitului intestinal, accelerarea pulsului, creşterea temperaturii şi semnele palpatorii revelatoare: contractura abdominală, care depăşeşte linia mediană şi durerea vie la tuşeul rectal. În unele cazuri, după dispariţia crizei iniţiale, se instalează o perioadă de linişte, urmată în mod brusc de durere severă şi contractură abdominală. Peritonita în trei timpi: primul timp este reprezentat de inflamaţia acută a apendicelui, al doilea timp, de formarea abcesului apendicular, iar cel de-al treilea, de ruptura abcesului şi invazia de puroi în cavitatea abdominală. Fiecare din cei trei timpi sînt separaţi între ei prin intervale de cîteva zile.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Depinde de vîrstă, sex şi de aşezarea topografică a apendicelui. Poate fi confundată cu majoritatea afecţiunilor chirurgicale, medico-chirurgicale şi medicale care produc abdomenul acut: ulcerul perforat, ocluzia intestinală, colecistita acută, sarcina extrauterină, piosalpinxul, chistul de ovar torsionat, colicile abdominale, gestroenteritele acute, diverticulita Meckel, hidronefrozele, pielitele, enterita regională, epiploita şi limfadenita mezenterică, febra tifoidă, formaţiunile tumorale de fosă iliacă dreaptă (la bătrîni), chistul folicular rupt, volvulusul rectului etc.

Poziţia anatomică retrocecală a apendicelui determină un tablou clinic atipic: durerea are sediul lombar sau lombo-abdominal, mult asemănătoare cu cea din colica renală sau ureterală; durerea provocată lipseşte la apăsarea pe fosa iliacă dreaptă, în schimb este prezentă la palparea unei zone situate deasupra crestei iliace, bolnavul fiind aşezat în decubitus lateral stîng. Apendicita retrocecală este forma care comportă cele mai multe dificultăţi de diagnostic şi care dă cel mai frecvent peritonitele în doi şi în trei timpi.

Cînd apendicele este situat pelvian, datorită raporturilor acestuia cu vezica urinară, bolnavul poate prezenta disurie şi polakiurie, ca şi tenesme rectale, cu scaune multiple gleroase, cînd inflamaţia este transmisă vezicii urinare şi rectului. La femeie, datorită vecinătăţii cu organele genitale interne, inflamaţia apendiculară este transmisă ovarului sau

trompei de pe partea dreaptă, ca şi ligamentului larg, evocînd o salpingită sau un flegmon al acestui ligament. La tuşeul rectal şi vaginal, fundul de sac Douglas este sensibil. Pe măsură ce apendicita evoluează, tuşeul combinat cu palparea hipogastrică pune în evidenţă un plastron pelviperitoneal sau o tumoră renitentă, sensibilă, situată în spaţiul prerectal. Este peritonita circumscrisă, caracteristică plastronului apendicular. În afară de tuşeul rectal, mai este util şi semnul obturatorului (durere hipogastrică provocată prin rotaţia internă a coapsei drepte, care produce întinderea muşchiului obturator inferior şi odată cu acesta şi a peritoneului pelvian). Cînd plastronul evoluează către abcedare, se pot produce perforaţii în organele vecine ca, rectul, vezica urinară şi vaginul sau în peritoneu, realizîndu-se peritonita în trei timpi. De aceea, evidenţierea blocului apendicular pelvian prin tuşeu rectal are o mare valoare diagnostică.

Cînd apendicele este aşezat mezoceliac, durerea este localizată subombilical şi paraombilical, iar palparea abdomenului, tuşeul rectal şi vaginal nu dau nici un fel de relaţii. Peritonita circumscrisă aglutinează ansele intestinului subţire, ceea ce face ca evoluţia să determine simptomatologia clinică a unei ocluzii intestinale (forma ocluzivă a apendicitei acute). Cînd apendicele are o aşezare topografică înaltă, subhepatică, inflamaţia acestuia determină o simptomatologie de hipocondru drept, asemănătoare cu cea dată de inflamaţia vezicii biliare.

TRATAMENTUL

Datorită evoluţiei imprevizibile a apendicitei acute, tratamentul este exclusiv chirurgical, obligatoriu în primele două zile de evoluţie, cu o singură excepţie, apendicita cu plastron (blocul apendicular). În acest caz, se încearcă mai întîi o terapie medicală conservatoare (repaus la pat, regim dietetic, pungă cu gheaţă aplicată local, antibiotice). În cazul cînd blocul apendicular evoluează spre rezoluţie, bolnavul trebuie operat după cîteva săptămîni, pentru înlăturarea posibilităţii recidivei. Cînd plastronul evoluează către abcedare, singura soluţie terapeutică este intervenţia chirurgicală (drenajul abcesului etc.).

ULCERUL GASTRODUODENAL PERFORAT

Perforaţia este o complicaţie frecventă şi gravă a bolii ulceroase. Ulcerele gastroduodenale pot perfora în cavitatea peritoneală liberă, producînd peritonita generalizată sau într-un spaţiu peritoneal limitat, ca de exemplu bursa omentală, producînd peritonita localizată. Reprezintă cea mai periculoasă complicaţie, care netratată în timp util, se soldează, de regulă, cu moartea bolnavului prin peritonită sau septicemie.

CADRUL ETIOPATOGENIC

Aproximativ 10% din ulcerele gastroduodenale se complică cu perforaţie. Incidenţa maximă este situată în decada a cincea şi a şasea de vîrstă, fiind mai mare la bărbat decît la femeie, în raport de aproximativ 7:1. Perforaţia acută liberă este mai frecventă în ulcerul duodenal (71%, după unele statistici), decît în cel gastric. Perforaţiile simultane ale ulcerelor multiple sînt excepţii. Perforaţia se produce cînd procesul de pierdere de substanţă prinde progresiv toate straturile peretelui stomacului sau al duodenului, inclusiv seroasa peritoneală, realizînd comunicarea între lumenul gastroduodenal şi cavitatea peritoneală liberă, printr-un orificiu ale cărui dimensiuni sînt în jur de 5 mm. Trecerea

conţinutului gastric sau duodenal în cavitatea peritoneală este mult accentuată de creşterea presiunii intraluminale, a cărei valoare este mult mai mare la ulceroşi decît la oamenii normali (140 mm H_2O).

Cînd perforaţia are loc la nivelul peretelui anterior al stomacului sau duodenului, conţinutul intraluminal se revarsă în marea cavitate peritoneală, realizînd, de cele mai multe ori, peritonita acută clasică generalizată. Cînd perforaţia interesează peretele posterior al stomacului, conţinutul gastric se revarsă în mica cavitate peritoneală, realizîndu-se peritonita clasică localizată.

Cînd orificiul perforaţiei este punctiform, din conţinutul intraluminal, trec în cavitatea peritoneală numai gaze, iar iritaţia peritoneală este minimă. Perforaţia poate să fie imediat acoperită de organele din vecinătate (perforaţia acoperită). Perforaţiile se produc mai des în cea de-a doua parte a zilei şi mai rar în timpul nopţii, în somn. Tratamentul cu corticoizi, ACTH, aspirină, salicilaţi, creşte riscul perforaţiei ulcerelor gastroduodenale; la fel şi consumul de alcool.

DIAGNOSTICUL CLINIC, PARACLINIC ŞI DE LABORATOR

Perforaţia ulceroasă realizează un tablou clinic şi radiologic, de cele mai multe ori, tipic.

SIMPTOME

Simptomul principal este durerea abdominală, la care se adaugă, numai rareori, şi alte simptome ca greaţa, vărsăturile etc.

Durerea abdominală. Se caracterizează în primul rînd prin intensitatea ei maximă şi prin debutul aproape întotdeauna brusc. Dacă bolnavul ulceros avea dureri episodice în antecedente, el sesizează imediat deosebirea, durerea dată de perforaţie fiind practic intolerabilă.

Iniţial, durerea este localizată în epigastrul mijlociu, de unde difuzează apoi în regiuni învecinate sau îndepărtate, în raport de cantitatea de conţinut gastric care a pătruns în cavitatea abdominală, de regiunile anatomice pe care acesta le străbate şi de gradul limitării leziunilor de către reacţia peritoneală. În aproximativ jumătate din cazuri, durerea iradiază în umeri, în special în dreapta, datorită iritaţiei diafragmului. Acest tip de iradiere, care prezintă importanţă diagnostică, poate fi ignorat de către bolnav, care-şi centrează atenţia asupra durerii epigastrice extreme. Durerea poate difuza rapid în toată cavitatea abdominală, cînd cantitatea de conţinut gastric este mare şi orificiul de perforaţie mai larg deschis. Apoi durerea se cantonează îndeosebi în fosa iliacă dreaptă şi în pelvis (dreapta), unde se acumulează conţinutul gastric revărsat în cavitatea peritoneală, care s-a scurs prin firida parietocolică dreaptă.

În cazuri mai rare, durerea abdominală iniţială, fie prin intensitatea, fie prin localizarea sau evoluţia ei, nu are caracter tipic. Ea poate fi destul de discretă, în unele cazuri localizată în fosa iliacă dreaptă sau la nivelul toracelui (regiunea interscapulară), în alte cazuri. Uneori, cînd perforaţia şi cantitatea de suc gastric sînt de proporţii reduse, durerea tipică iniţială diminuă că intensitate după 1—4 ore de la perforaţie, putînd chiar dispare, odată cu tulburările vasomotorii. În majoritatea cazurilor, ameliorarea este numai temporară, durerea reapărînd, pe măsura generalizării peritonitei acute.

Alte simptome. Durerea abdominală este deseori însoţită de greţuri şi mai rareori de vărsături, dar nu în toate cazurile. În general, aceste fenomene sînt mai puţin frecvente şi mai puţin intense decît la bolnavii cu dureri abdominale de origine biliară. Nu sînt rare cazurile, în care durerea abdominală

Scanned with OKEN Scanner

intensă se însoţeşte de puternice reacţii vasomotorii (paloare, sudoraţie, puls mic şi filiform, hipotensiune arterială, facies anxios, temperatură subnormală), fără să fie vorba de un şoc real. În stadiul iniţial al perforaţiei, şocul, în sensul insuficienţei circulatorii periferice acute, se întîlneşte mult mai rar, în proporţie de aproximativ 5% din cazuri.

SEMNE FIZICE

Sînt provocate de iritaţia peritoneală, intensitatea lor fiind în raport cu cantitatea de conţinut gastroduodenal revărsat în peritoneu şi de gradul de întindere al leziunilor peritoneale (peritonita generalizată sau localizată.)

Contractura abdominală. Cînd perforaţia este larg deschisă şi cantitatea de conţinut gastric este mare, contractura abdominală sau apărarea musculară este intensă şi generalizată, realizînd clasicul « abdomen de lemn ». Dimpotrivă, contractura poate fi localizată de obicei în epigastru, cînd perforaţia interesează peretele posterior al stomacului sau al bulbului duodenal, iar conţinutul intraluminal se revarsă în mica cavitate peritoneală.

Hipersensibilitatea abdominală superficială şi profundă. Este aproape întotdeauna prezentă. Cînd rigiditatea musculară este forte, relevarea sensibilităţii profunde devine dificilă. Hiperestezia superficială, ca de altfel şi cea profundă, este mai frecvent prezentă în epigastru în primele ore. După 3—4 ore de la debutul durerii abdominale, hipersensibilitatea se extinde din epigastru către abdomenul inferior (fosa iliacă dreaptă), în direcţia scurgerii conţinutului gastric în cavitatea peritoneală. Existenţa unei hipersensibilităţi profunde în epigastru, neînsoţită de contractură musculară, este evocatoare pentru perforaţia în bursa omentală.

Dispariţia matităţii hepatice. Înlocuirea matităţii hepatice cu un zgomot timpanic este un semn de mare valoare diagnostică pentru ulcerul perforat, dar numai cînd timpanismul îşi schimbă sediul în raport cu poziţia bolnavului. Pentru a exclude originea colică a timpanismului prehepatic, percuţia trebuie executată atît în decubitus dorsal, cît şi lateral stîng. În pneumoperitoneu, timpanismul îşi mută sediul pe linia medioaxilară, pe cînd în distensia gazoasă a colonului, sediul rămîne prehepatic.

Hiperestezia fundului de sac Douglas. Evidenţiată prin tuşeu rectal, ea este prezentă numai în cazurile în care conţinutul gastric, care s-a scurs prin firida colică dreaptă, a ajuns să irite peritoneul acestui fund de sac. Semnul, deşi inconstant, este totuşi util la bolnavii obezi şi la bătrîni, la care contractura abdominală poate lipsi.

RADIOSCOPIA ŞI RADIOGRAFIA ABDOMINALĂ

Constatarea pneumoperitoneului la radiografia abdominală pe gol este semnul radiologic de importanţă majoră în ulcerul perforat. Absenţa acestui semn însă, nu înseamnă excluderea ulcerului perforat, întrucît în 10% din cazuri el lipseşte. Se recomandă ca radiografia să fie trasă în cele trei poziţii (ortostatism, decubitus dorsal şi lateral), pentru a se diferenţia cu uşurinţă pneumoperitoneul de alte imagini gazoase date de intestin. Semnul constă într-o imagine gazoasă de formă semilunară interpusă între ficat şi diafragm sau foarte rar, sub cupola diafragmatică stîngă. Imaginea îşi schimbă sediul odată cu schimbarea poziţiei bolnavului. În decubitus dorsal sau lateral, imaginea gazoasă apare în regiunea ombilicală (semnul Judin) sau costală.

Folosirea bariului ca substanţă de contrast este contraindicată. În schimb, administrarea per orală de diatrizoat (Gastrografin), substanţă hidrosolubilă neabsorbabilă la nivelul intestinului, dar

absorbabilă la nivelul peritoneului, este indicată în rarele cazuri în care diagnosticul diferenţial este dificil. Odată ingerată, substanţa trece din lumenul gastroduodenal în cavitatea peritoneală, este resorbită în circulaţia generală şi eliminată prin urină, opacifiind vezica urinară după 2—3 ore de la ingestie.

MODIFICĂRI DE LABORATOR

Leucocitoza este moderat crescută (10 000—50 000 leucocite/mm^3), aproape întotdeauna cu deviaţia la stînga a formulei leucocitare, chiar în primele ore după perforaţie. O leucocitoză normală nu exclude ulcerul perforat, mai ales la bătrîni, la care hiperleucocitoza poate lipsi. Amilazemia poate fi crescută în unele cazuri, creînd dificultăţi de diagnostic cu pancreatita acută. Creşterile sînt însă moderate, mult mai mici decît în pancreatită.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Tabloul clinic provocat de perforaţia ulcerului cronic gastroduodenal este asemănător, în unele cazuri, cu cel dat de alte afecţiuni ale organelor abdominale, capabile să determine peritonita generalizată sau localizată sau abdomenul acut: apendicita acută, obstrucţia intestinală strangulată, colecistita acută, pancreatita acută, ocluzia arterei mezenterice şi în general toate perforaţiile organelor cavitare din abdomen (apendic, vezică biliară, intestin subţire, colon, trompă uterină).

TRATAMENTUL

Orice bolnav cu simptome şi semne de ulcer perforat trebuie internat, cît de repede posibil, într-un serviciu de chirurgie. Administrarea de opiacee în scop analgezic este contraindicată.

COLECISTITA ACUTĂ

Colecistita acută este o afecţiune a veziculei biliare, care se caracterizează, din punct de vedere anatomopatologic, prin inflamaţia organului, iar din punct de vedere clinic, printr-un sindrom dureros abdominal acut, însoţit de febră şi modificări locale.

CADRUL ETIOPATOGENIC

În producerea colecistitei acute intervin mai multe cauze şi mecanisme, dintre care, cele mai importante sînt: obstrucţia canalului cistic, infecţia pereţilor veziculei biliare, refluxul de suc pancreatic în căile biliare, precum şi altele.

Obstrucţia canalului cistic. Este cauza şi mecanismul cel mai frecvent întîlnite în etiopatogenia colecistitelor acute. În aproximativ 95% din cazuri, obstrucţia este provocată de un calcul biliar, care se inclavează în gîtul colecistului sau în canalul cistic. Uneori, calculul de dimensiuni mici poate fi expulzat în canalul coledoc şi mai departe, în intestin, după ce a produs obstrucţia şi a determinat distensia şi inflamaţia vezicii biliare. Obstrucţia zonei infundibulocistice (joncţiunea dintre canalul cistic şi gîtul veziculei biliare) poate fi provocată şi de alte cauze (Tabelul 12—2).

Stagnarea bilei în vezicula biliară are mai multe consecinţe: concentrarea bilei, creşterea presiunii intraveziculare, comprimarea vaselor care hrănesc pereţii veziculei biliare şi în final, inflamaţia acută a pereţilor veziculei. Rezorbţia apei şi a sărurilor biliare de către mucoasa veziculei biliare duce la creşterea concentraţiei pigmenţilor biliari, a carbonatului de calciu şi a colesterolului. Acest amestec de substanţe concentrate provoacă iritaţia mucoasei veziculare (inflamaţia chimică) şi creşterea presiunii osmotice din interiorul veziculei biliare. Pe de altă parte, mucusul secretat de

TABELUL 12–2

Cauzele obstrucţiei infundibulo-cistice

1. Litiaza veziculară şi cistică	8. Inflamaţia şi edemul zonei infundibulo-cistice, prin contiguitate de la un ulcer peptic
2. Torsiunea, angulaţia şi cudarea canalului cistic	9. Blocarea prin paraziţi (îndeosebi ascarizi)
3. Malformaţia canalului cistic	10. Compresia de către ganglionii limfatici hipertrofici
4. Prezenţa de anomalii vasculare	11. Infiltraţia neoplazică
5. Fibroza secundară inflamaţiei canalului cistic (cisticite)	12. Colmatarea prin noroi biliar, exudat inflamator, detritus
6. Compresiunea cisticului prin aderenţe	
7. Periduodenita	

glandele mucoasei veziculei biliare se acumulează în interiorul organului, determinînd creşterea presiunii intraveziculare, element patogenic esenţial în colecistita acută. Conţinutul colecistului poate fi purulent, dar acest « puroi » nu conţine în prima fază bacterii, fiind iniţial aseptic.

Creşterea progresivă a presiunii intraveziculare are drept consecinţă comprimarea vaselor sanguine şi limfatice şi stînjenirea circulaţiei nutritive şi de întoarcere, din pereţii veziculei. Comprimarea vaselor este maximă la locul obstrucţiei, prin presiunea exercitată direct de către calculul inclavat în canalul cistic sau de alţi factori compresivi. La bolnavii vîrstnici, aterosclerotici sau diabetici, comprimarea circulaţiei în artera cistică şi în ramurile acesteia este mai accentuată, favorizînd inflamaţia acută, necroza ischemică şi perforaţia pereţilor veziculei biliare.

Infecţia primară şi secundară. Colecistitele primitiv infecţioase sînt foarte rare şi se întîlnesc îndeosebi la copii. De cele mai multe ori, infecţia este secundară modificărilor pe care le suferă conţinutul şi pereţii veziculei biliare după obstrucţie. Infecţia se grefează cu uşurinţă, datorită rezistenţei scăzute a pereţilor ischemiaţi, aflaţi sub presiunea conţinutului vezicular. Dintre germenii care invadează secundar vezicula biliară, cel mai frecvent întîlniţi sînt cei care provin din intestin şi îndeosebi bacilul coli. Mai rar, infecţia este provocată de clostridii, enterococi, salmonelle, pneumococi şi stafilococi. Infecţia se produce fie pe calea circulaţiei porte, fie pe cale limfatică, fie pe calea arterei cistice. Alteori, microbii pătrund în căile biliare prin canalul coledoc. Cînd infecţia este provocată de germeni anaerobi, ea determină o inflamaţie particulară a pereţilor veziculei biliare şi anume, colecistita emfizematoasă (gangrena veziculară).

Alte cauze şi mecanisme. În colecisto-pancreatite (asociaţia colecistitei acute cu pancreatita acută), refluxul sucului pancreatic în vezicula biliară pare să reprezinte mecanismul de bază. Se consideră că fosfolipaza pancreatică, acţionînd asupra fosfolipidelor din bilă şi îndeosebi asupra lecitinei, determină apariţia unui produs de degradare al acesteia, numit lisolecitină, care acţionează asupra mucoasei veziculei biliare, provocînd inflamaţia iniţială. Intervenţiile chirurgicale, traumatismele, anestezia, administrarea de substanţe narcotice şi analgetice centrale, pot crea condiţii pentru apariţia unei reacţii inflamatorii veziculare. Este posibilă şi intervenţia unor mecanisme imunoalergice, demonstrate pînă în prezent la animalul de experienţă.

DIAGNOSTICUL CLINIC

Colecistita acută este mai frecventă la persoanele vîrstnice şi îndeosebi, la femeile purtătoare de calculi.

Scanned with OKEN Scanner

SIMPTOME

Simptomul principal este durerea abdominală, la care se adaugă şi alte simptome, ca: greaţă, vărsături, frisoane şi respiraţie superficială cu polipnee, precum şi o stare de rău general.

Durerea abdominală. În faza iniţială, de debut, durerea este localizată în epigastrul mijlociu, este constantă şi de intensitate moderată, crescînd în mod gradat şi atingînd un maxim de intensitate, prag la care se menţine cu mici variaţii, ce pot simula colica intestinală. Dar spre deosebire de durerea din colica intestinală, cea din colecistita acută nu dispare însă complet în intervalele libere, variaţiile survenind pe un fond dureros continuu. Durerea se extinde apoi şi predomină ca intensitate în hipocondrul drept, pe măsură ce procesul inflamator progresează şi presiunea din vezicula biliară creşte. Durerea iradiază în umărul drept, în aproximativ 5% din cazurile necomplicate. Ea poate iradia însă şi în ambii umeri sau în alte zone, ca: hipocondrul stîng, regiunea interscapulară şi subscapulară stîngă. Cînd colecistita se asociază cu pancreatita, durerea iradiază în bară sau în regiunea lombară superioară, predominant în stînga.

Cînd procesul inflamator determină perforaţia veziculei biliare, intensitatea durerii din hipocondrul drept scade (prin dispariţia distensiei veziculare), durerea generalizîndu-se în tot abdomenul, datorită peritonitei biliare.

Cînd fenomenele inflamatorii şi presiunea intraveziculară sînt de proporţii reduse, durerea abdominală poate avea caracterul unei simple colici biliare, care cedează fie spontan, fie la analgetice. În general, durerea abdominală din colecistita acută nu cedează însă decît parţial sau temporar la antispastice şi analgezice.

Alte simptome. În peste 90% din cazuri, bolnavii prezintă greţuri şi vărsături, legate îndeosebi de inclavarea unui calcul în mucoasa canalului cistic sau coledoc.

Cînd infecţia căilor biliare predomină, bolnavul prezintă frisoane sau senzaţia de frison. Frisoanele pot fi însoţite sau nu de hipertermie. Mişcările respiratorii pot fi superficiale şi polipneice, iar inspirul profund poate intensifica durerea din hipocondrul drept.

SEMNE FIZICE

Atacul dureros abdominal acut este însoţit, de regulă, de febră. Intensitatea reacţiei febrile reflectă proporţiile fenomenelor inflamatorii şi extinderea acestora către căile biliare extra- şi intrahepatice.

În majoritatea cazurilor, examenul obiectiv pune în evidenţă o creştere a sensibilităţii hipocondrului drept şi a porţiunii superioare a flancului drept. Hiperestezia poate fi evidenţiată prin percuţia grilajului costal drept, atît în regiunea anterioară, cît şi în cea posterioară (percuţia este urmată de creşterea intensităţii durerii abdominale).

Cînd inflamaţia veziculei biliare determină gangrena pereţilor acesteia şi perforaţia ei, apare contractura musculară, datorită iritaţiei peritoneale (peritonita biliară). Cînd ţesuturile din jur, prinse şi ele în procesul inflamator, formează un bloc subhepatic, palparea evidenţiază, în circa 40% din cazuri, o masă tumorală inflamatorie, cu sensibilitate vie, consistenţă elastică şi limite şterse. Această masă tumorală este situată în regiunea veziculei biliare, imediat sub rebordul costal. Uneori, la bolnavii de tip stenic, această masă tumorală poate fi situată mai jos cu mult de rebordul costal sau chiar în abdomenul inferior.

Icterul este rar întîlnit. Cînd există, el este provocat fie de extinderea edemului inflamator la canalul coledoc (edem şi spasm), fie de prezenţa unui calcul coledocian, fie de extinderea fenomenelor inflamatorii la căile biliare intrahepatice (colangită).

Scanned with OKEN Scanner

Mişcările respiratorii sînt scurte şi sacadate, deoarece respiraţiile ample şi profunde intensifică durerea, prin efectul de creştere a presiunii intraveziculare în timpul coborîrii diafragmului. În 20% din cazuri, se constată meteorism abdominal. Frecvenţa pulsului este paralelă cu creşterea temperaturii corpului. Rareori, pulsul este aritmic.

DIAGNOSTICUL PARACLINIC ŞI DE LABORATOR

În cazurile de colecistită acută necomplicată, leucocitoza este moderat crescută, cuprinsă între 10—20 000 leucocite/mm^3. Cînd leucocitoza creşte peste 20 000 leucocite/mm^3, trebuie să suspicionăm o complicaţie a colecistitei şi îndeosebi perforaţia, abcesul subfrenic sau abcesul subhepatic şi colangita.

Hiperbilirubinemia peste 50 mg$^0/_{00}$, cu predominenţa bilirubinei directe, se întîlneşte numai în cazurile în care coexistă o calculoză coledociană sau cînd procesul inflamator cuprinde şi canalul coledoc. Testele funcţionale hepatice nu se modifică decît în rare cazuri, cînd procesul inflamator invadează patul veziculei biliare şi cînd parenchimul hepatic al acestei zone este invadat de procesul necrotic pericolecistic. În asemenea cazuri, transaminaza oxalacetică, fosfataza alcalină şi leucinaminopeptidaza sînt crescute, corelîndu-se cu hiperbilirubinemia.

Hiperamilazemia şi hiperamilazuria sînt prezente într-un număr important de cazuri şi îndeosebi în cele care evoluează concomitent cu o pancreatită acută. Creşterea amilazei poate fi pusă în evidenţă şi în exudatul inflamator peritoneal. Hiperamilazemia şi hiperamilazuria cu valori moderat crescute nu implică neapărat coexistenţa leziunilor de pancreatită acută.

Electrocardiograma. În cazurile cu insuficienţă coronariană preexistentă, colecistita acută accentuează fenomenele de ischemie coronariană, care se traduc prin următoarele modificări ecg: aplatizarea sau inversarea undelor T, apariţia de extrasistole supraventriculare şi ventriculare. Apariţia undelor Q şi denivelările de segment ST se constată numai în cazurile instalării unui infarct miocardic acut care evoluează cu colecistită acută. Evoluţia colecistitei acute agravează episoadele de angină pectorală, la vechii anginoşi, atît clinic cît şi electrocardiografic. Modificările ecg trebuiesc interpretate cu mult discernămînt la bolnavii la care durerea iradiază în torace şi în umărul drept, iradiere ce sugerează infarctul miocardic acut.

Examenul radiologic. Efectuarea unei radiografii abdominale pe gol poate fi de mare valoare diagnostică, cînd aceasta pune în evidenţă calculi biliari radioopaci, calcificarea peretelui veziculei biliare, prezenţa de calculi în intestin sau de gaze în căile biliare.

Colangiocolecistografia intravenoasă ajută la diagnosticul diferenţial al colecistitei acute cu pancreatita acută. Dacă filmele trase în interval de două ore, la 10, 20, 30 sau 120 min nu arată nici un fel de opacifiere a căilor biliare, se trag în continuare filme, pînă la 4 ore. Dacă în aceste condiţii, căile biliare extrahepatice se opacifiază, iar vezicula biliară este exclusă radiologic, obstrucţia canalului cistic este aproape sigură. În cazul în care se opacifiază şi vezicula biliară, putem exclude colecistita acută şi lua în consideraţie o pancreatită acută. Lipsa de opacifiere, atît a căilor biliare, cît şi a veziculei biliare, nu are valoare diagnostică în diferenţierea colecistitei de pancreatită acută.

Metoda radioizotopică furnizează date asemănătoare cu cele oferite de colangiocolecistografie. Lipsa de acumulare a substanţei radioactive (roz bengal marcat cu ^{131}I sau acid dihidrotioctic marcat cu ^{99}mTc) în vezica biliară, în timp de 90 min de la injectarea substanţei radioactive, arată obstrucţia canalului cistic.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Colecistita acută poate fi confundată cu următoarele afecţiuni abdominale şi extraabdominale: pancreatita acută; apendicita acută subhepatică; ulcerul gastroduodenal perforat; abcesul hepatic; colica biliară febrilă; colica renală febrilă; infarctul miocardic acut care se instalează la bolnavii cu calculoză biliară cunoscută; colica saturnină şi alte afecţiuni.

TRATAMENTUL

Este medico-chirurgical, în majoritatea cazurilor. Alegerea momentului operator diferă de la caz la caz, în raport de vîrstă, starea generală a bolnavului, modificările locale şi generale şi de alţi factori. În cazurile în care nu sînt prezente semne de evoluţie progresivă către complicaţii, se aplică tratamentul medical conservator, sub o strictă supraveghere medico-chirurgicală.

Internarea în spital. Este obligatorie, atît pentru stabilirea diagnosticului exact, cît şi pentru urmărirea evoluţiei bolii de la oră la oră şi a aplicării tratamentului medico-chirurgical adecvat.

Indepărtarea durerii abdominale. Morfina este contraindicată, deoarece accentuează spasmul căilor biliare. Pentru calmarea durerii se foloseşte, în mod curent, clorhidratul de meperidină (Mialgin), 100—150 mg, la intervale de 6—8 ore, care are avantajul de a nu produce spasmul musculaturii netede, în măsura în care îl produce morfina. În formele hiperalgice se mai adaugă algocalmin (Novalgin), în doză de 3—4 fiole/zi, administrate intramuscular sau intravenos sau scobutil compus intravenos, în doză de 2—3 fiole/zi.

Cînd durerea nu cedează la această medicaţie şi cînd intervenţia chirurgicală nu se impune de necesitate şi imediat, se încearcă blocajul lanţului simpatic drept, prin infiltraţie cu soluţie de procaină 2‰, 5—10 ml, la nivelul celui de-al optulea sau al nouălea ganglion simpatic paravertebral. Infiltraţia este puţin eficace în cazurile în care inflamaţia interesează şi peritoneul diafragmatic sau parietal. În schimb, blocajul epidural cu procaină sau xilină este mult mai eficace, deoarece acesta întrerupe transmisia impulsurilor dureroase, atît la nivelul căilor vegetative simpatice, cît şi somatice.

Îndepărtarea spasmului căilor biliare. Spasmul căilor biliare şi al duodenului, invariabil prezent, contribuie şi el la intensificarea durerii generate de procesul inflamator. Dintre medicamentele spasmolitice, cele mai des folosite sînt: papaverina, în doză de 80—160 mg (2—4 fiole), în 24 de ore, la nevoie mai mult; nitroglicerina, în doză de 1—2 mg (2—4 tablete), la intervale de 15—20 min.; sulfat de atropină, 0,5 mg subcutanat, de 2—3 ori/zi; scobutil 20—30 mg (2—3 fiole), în 24 de ore, în injecţii intramusculare sau intravenoase lent; miofilin 240—280 mg (1—2 fiole), pe zi, i.v. lent.

Suprimarea secreţiei gastrice. Secreţia gastrică care se acumulează în stomac are mai multe efecte nefavorabile. Trecerea sucului gastric din stomac în duoden declanşează secreţia de secretină şi colecistochinină, hormoni care cresc secreţia pancreatică, fluxul biliar şi kinetica căilor biliare. Acumularea de suc gastric în exces produce distensie gastrică, cu efecte asemănătoare asupra funcţiei biliare şi pancreatice, privitor la fluxul şi kinetica biliopancreatică. Staza şi distensia gastrică mai produc şi vărsături. Suprimarea secreţiei şi a distensiei gastrice se realizează prin: aspiraţie gastrică prin sondă nazogastrică, plasată în regiunea antropilorică; suprimarea alimentaţiei orale, inclusiv a hidratării per orale (în cazurile de stază gastrică importantă); administrarea medicaţiei anticolinergice, care se

adresează şi îndepărtării spasmului musculaturii netede (sulfat de atropină şi scobutil).

Aportul hidroelectrolitic şi caloric. În formele uşoare, hidratarea bolnavului se face per oral. În prima zi se administrează un regim hidrozaharat, compus din ceai slab, ceai de muşeţel sau de sunătoare. Începînd din a doua şi a treia zi, după cedarea fenomenelor dureroase, se creşte raţia calorică prin adăugarea de pîine prăjită, supe mucilaginoase de orez sau de ovăz. După 2—3 zile, regimul de cruţare, fără proteine şi grăsimi, este treptat îmbogăţit prin adaus de alimente care conţin proteine şi lipide, uşor digestibile, neiritante, dar cu valoare calorică ridicată: supe de zarzavat cu fidea, cremă de legume, cartofi copţi, carne de vită preparată sub formă de perişoare sau rasol, unt, compoturi, peltea, miere.

În formele medii şi grave, aportul hidric, electrolitic, caloric şi vitaminic, se face, în primele 3—5 zile, numai parenteral, prin perfuzii cu soluţii glucozate 5—10‰, tamponate cu insulină, cîte o unitate de insulină ordinară pentru 5 g de glucoză. La soluţiile glucozate se mai adaugă vitamine din grupul B_1, vitamina C, precum şi soluţii de electroliţi (Na^+, K^+, Ca^{++}), în raport de datele ionogramei serice. Hidratarea şi alimentaţia parenterală este treptat înlocuită cu hidratarea şi alimentaţia per orală, numai în cazurile cu evoluţie favorabilă, în care procesul inflamator se remite treptat.

Prevenirea şi tratamentul infecţiei biliare şi peritoneale. Cel puţin în faza iniţială a colecistitei acute calculoase sau necalculoase dar obstructive, infecţia lipseşte. Pe măsură ce procesul inflamator evoluează, vezicula biliară se poate infecta, de cele mai multe ori cu bacili coli şi enterococ. Criteriile de alegere a antibioticului sau antibioticelor, pentru prevenirea infecţiei secundare şi tratamentul infecţiei primitive şi secundare sînt: severitatea formei clinice, cointeresarea peritoneului, ca şi tratamentul cu antibiotice, aplicat anterior spitalizării.

În cazurile de colecistită acută, netratată anterior cu antibiotice, fără semne de perforaţie deja instalată sau în perspectiva imediată, antibioticul de elecţie este ampicilina, administrată intravenos, în doză de 1 g, la fiecare 4 ore. Acest antibiotic are mai multe avantaje, printre care: se elimină prin bilă, realizînd concentraţii considerabile în căile biliare; este activ asupra cocilor gram pozitivi penicilinosensibili (enterococi), cît şi asupra bacililor gram negativi (bacilul coli etc.), cu excepţia piocianicului. Dacă ampicilina se dovedeşte ineficace, se recurge la tetraciclină, antibiotic care se concentrează în bilă şi al cărui spectru larg, mai larg decît al ampicilinei, se extinde şi asupra unor germeni anaerobi, rezistenţi la penicilină. Se foloseşte pirolidin-metil-tetraciclina (Solvocilin, Reverin), pe cale intravenoasă, în doză de 0,5 g (2 flacoane Solvocilin), perfuzată timp de o oră şi apoi aceeaşi doză, injectată intravenos, la fiecare 8—12 ore, timp de mai multe zile.

În cazurile severe, cu evoluţie către complicaţii şi tratate anterior cu alte antibiotice, este indicată kanamicina, în doză de 1 g/24 de ore, intramuscular sau intravenos, cîte 0,5 g la fiecare 12 ore sau gentamicina, în doză de 240 mg, intramuscular sau intravenos, cîte 80 mg (una fiolă) la fiecare 8 ore, în cazul cînd nu sînt semne de alterare a funcţiei renale. Aceste antibiotice se asociază cu ampicilina (4 g/24 de ore) sau penicilina G (3 200 000 u/24 de ore), pentru creşterea eficacităţii antibioterapiei împotriva enterococilor şi a bacililor coli. În cazurile la care intervenţia chirurgicală se impune, antibioterapia trebuie să preceadă actul operator şi să fie continuată postoperator, pînă la scăderea febrei.

În peritonita biliară, determinată de colibacili sau enterococ, asocierea ampicilină + kanamicină (sau gentamicină sau

colistină) sau asocierea cefalotină + gentamicină (sau kanamicină sau colistină) sînt cele mai indicate. Alte asocieri care mai pot fi folosite, de la caz la caz, sînt: penicilină G + oxacilină + gentamicină (sau kanamicină sau colistină); ampicilină + gentamicină + cotrimoxazol (Septrin, Biseptol). Penicilina G, în doză de 8 000 000 u./zi, « acoperă » germenii penicilinosensibili şi anume: streptococul, stafilococul neexcretor de penicilinază, meningococul şi unii bacili gramnegativi aerobi şi anaerobi (clostridii). Oxacilina, în doză de 6 g pe zi, administrată intramuscular, « acoperă » stafilococul excretor de penicilinază. Colistin (Colimycine, Polymyxine), în doză de 6—10 000 000 u./zi « acoperă » toate infecţiile cauzate de germeni gramnegativi. Cefalotina (Keflin), în doză de 4—6 g/24 de ore, avînd un spectru antibacterian larg, comparabil cu al ampicilinei, « acoperă » infecţiile date de bacteriile gramnegative şi grampozitive (coci şi bacili). Cefalotina este rezistentă la penicilinază şi deci activă faţă de stafilococii producători de penicilinază. Nu este activă faţă de Pseudomonas, Salmonella şi Shigella. Cotrimoxazolul (Septrin, Biseptol), combinaţie între trimetoprim, substanţă sintetică antimicrobiană şi sulfametoxazol (o sulfamidă), în doză de 2 tablete/zi (o tabletă conţine 80 mg trimetoprim + 400 mg sulfametoxazol), este activ împotriva bacilului proteus, colibacili, salmonelle, streptococi piogeni, enterococi, stafilococi, klebsiele.

Urmărirea medico-chirurgicală a evoluţiei şi indicaţia operatorie. Pentru alegerea momentului operator, bolnavul trebuie urmărit continuu, prin examene clinice, de laborator şi examene radiologice repetate. Temperatura, pulsul şi frecvenţa respiraţiilor trebuie notate din 2 în 2 ore. Examenul clinic trebuie repetat la intervale variabile, în funcţie de caz, pentru surprinderea semnelor de iritaţie peritoneală şi ale complicaţiilor (sensibilitatea abdominală, apărarea musculară, împăstarea locală). Numărătoarea de leucocite se face la fiecare 6 ore, iar celelalte teste de laborator, cel puţin o dată pe zi. Dacă în timp de 6—8 ore, procesul inflamator se linişteşte, tratamentul rămîne medical conservator. Cele mai multe cazuri necesită însă operaţie. Dacă în primele 24—36 de ore, temperatura, frecvenţa pulsului, semnele locale, leucocitoza şi alte probe de laborator arată semne de evoluţie nefavorabilă, bolnavul trebuie operat fără întîrziere.

Există încă divergenţe între specialişti, cu privire la alegerea momentului operator. Cei mai mulţi chirurgi consideră că operaţia nu trebuie amînată pînă la regresiunea completă a fenomenelor locale, care se face în interval de 1—3 luni. Operaţia trebuie făcută fie imediat după internare, fie în primele 3 zile, fie între a 7-a şi a 10-a zi de evoluţie. Intervenţia imediată, de urgenţă, trebuie făcută cînd colecistita acută evoluează spre perforaţie în peritoneul liber sau cînd se constată tendinţa de extindere a procesului pericolecistic sau tendinţe de abcedare a blocului subhepatic. Alegerea momentului operator se face în funcţie de tarele organice ale bolnavului, leziunile locale, starea generală etc.

PANCREATITA ACUTĂ

Pancreatita acută este o afecţiune caracterizată, anatomopatologic, prin inflamaţie edematoasă sau necrotico-hemoragică a pancreasului iar clinic printr-un sindrom dureros abdominal acut, însoţit uneori de stare de şoc şi modificări locale.

CADRUL ETIOPATOGENIC

FACTORI ETIOLOGICI

Principalii factori care intervin în etiologia pancreatitei acute sînt: afecţiunile

căilor biliare și pancreatice; abuzul de alcool; unele afecțiuni ale vaselor pancreatice; infecțiile; intervențiile chirurgicale și traumatismele.

Afecțiunile căilor biliare. Litiaza biliară și îndeosebi cea a canalului coledoc, se situează pe primul plan. Asociația frecventă dintre afecțiunile căilor biliare și pancreatita acută nu este pe deplin lămurită însă.

Obstrucția canalului pancreatic și a ampulei lui Vater. Poate fi organică (calculi coledocieni, calculi pancreatici, calcinoza pancreatică, neoplasme, stricturi inflamatorii, inflamația sfincterului Oddi) sau funcțională. Se consideră că obstrucția căilor pancreatice de dimensiuni mai mici determină mai frecvent pancreatita acută, decît obstrucția celor de dimensiuni mai mari. Retenția de suc pancreatic este urmată de congestia organului, de ruptura canaliculelor pancreatice și de pătrunderea tripsinogenului în țesutul pancreatic; aici tripsinogenul este activat, atacă vasele mici, producînd necroza acestora și leziunile caracteristice pancreatitei acute.

Consumul excesiv de alcool. Este un factor etiologic deseori întîlnit în pancreatita acută. Mecanismul de acțiune al alcoolului nu este încă pe deplin lămurit, în cazurile de « pancreatită alcoolică ».

Modificările vaselor pancreatice. Embolizările ateromatoase, tromboza capilarelor și venulelor, ca urmare a fenomenului Schwartzmann și Arthus (tipuri de reacție anafilactică locală, constînd dintr-un răspuns inflamator în urma reacției antigen-anticorp) pot determina, în asociație cu alți factori, pancreatita acută hemoragică.

Infecțiile. Joacă un rol relativ redus în etiologia pancreatitei acute. Se consideră că bacteriile prezente în bilă ar fi responsabile de activarea enzimelor pancreatice care inițiază procesul inflamator și autoliza organului.

Factorii endocrini. Rolul acestora, și îndeosebi al ACTH-ului și corticoizilor nu este încă lămurit. Cazurile de pancreatită acută, la subiecții supuși tratamentului cu cortizon și ACTH sînt rare.

Alți factori. Mai sînt incriminați și alți factori etiologici, ca: hipertiroidismul, hipercalcemia, hiperlipemia, reacțiile alergice; traumatismele; intervențiile chirurgicale pe stomac, duoden, coledoc, splină. La acestea se mai adaugă factorii nutriționali, ereditari și iatrogeni (tratamentul cu diuretice tiazidice, furosemid).

MECANISME PATOGENICE

În producerea pancreatitei acute se disting mai multe etape. Factorii etiologici enumerați, ca și alții necunoscuți, acționînd prin diferite mecanisme, determină primele leziuni ale pancreasului, caracterizate în esență prin: edem, alterări ale vaselor sanguine, rupturi ale canaliculelor pancreatice, ca și leziuni ale acinilor pancreatici. Odată instalate aceste leziuni, se crează condiții pentru instalarea celor două procese fundamentale ale patogeniei pancreatitei acute, și anume: activarea intrapancreatică a proenzimelor și autodigestia glandei pancreatice sub acțiunea enzimelor digestive activate. Autodigestia determină în final leziuni caracteristice de citosteatonecroză și leziuni hemoragice intrapancreatice (pancreatita acută necrotico-hemoragică).

Activarea intrapancreatică a proenzimelor. Pancreasul secretă enzime proteolitice (tripsina, chimotripsina, elastaza, kalicreina), enzime lipolitice (fosfolipaza A, lipaza) și enzime amilolitice (amilaza). În procesul de autodigestie, intervin numai enzimele proteolitice și lipolitice. În activarea intrahepatică a proenzimelor, tripsina activă are un rol cheie, întrucît ea are capacitatea de a activa celelalte proenzime care intervin în procesul de autodigestie și anume: chimotripsinogenul, proelastaza și profosfolipaza. Nu se cunoaște însă mecanismul prin care tripsinogenul este transformat, în interiorul glandei

pancreatice, în tripsină activă, responsabilă de activarea celorlalte proenzime. Este posibilă o autoactivare a tripsinogenului, în anumite condiţii de *p*H, după cum este posibilă intervenţia refluxului de conţinut duodenal şi de bilă în interiorul canalelor pancreatice, în transformarea tripsinogenului în tripsină.

Autodigestia glandei pancreatice. Alterările structurale caracteristice pancreatitei acute sînt rezultatul acţiunii enzimelor proteolitice şi lipolitice active, care atacă diferitele structuri ale glandei pancreatice. Tripsina are ca rol principal activarea celorlalte proenzime, dar experimental, poate produce şi ea proteoliză, exprimată prin edem, lichefierea ţesuturilor şi hemoragie. Chimotripsina are o acţiune proteolitică asemănătoare tripsinei, participînd la autodigestia glandei. Elastaza provoacă dizolvarea fibrelor elastice, în special a celor din pereţii vaselor, jucînd un rol esenţial în determinismul hemoragiilor intrapancreatice. Kalicreina eliberează, în procesul de proteoliză, bradichinină şi kalidină, substanţe care cresc permeabilitatea capilară, responsabilă în mare parte de edemul inflamator. Fosfolipaza A distruge membranele celulare prin degradarea fosfolipidelor din structura acestora. Unul dintre produşii de degradare, şi anume lisolecitina, participă prin el însuşi la necroza pancreatică. Lipaza pancreatică, secretată de pancreasul exocrin, sub formă activă atacă grăsimile neutre (trigliceridele) care se găsesc depozitate în celulele grăsoase, provocînd necroza ţesutului adipos (grăsos). Acizii graşi, eliberaţi prin degradarea grăsimilor, favorizează procesul de lipoliză şi necroză (citosteatonecroză) prin efectul lor asupra membranei celulare (scad tensiunea superficială intramoleculară). Procesul de necroză se extinde şi în ţesuturile din jurul pancreasului, inclusiv peritoneul.

În formele grave, toate ţesuturile care alcătuiesc glanda pancreatică sînt alterate: ţesutul glandular propriu-zis (celulele acinoase care secretă sucul pancreatic), ţesutul conjunctiv care umple spaţiile dintre acinii glandulari, ca şi vasele sanguine, filetele nervoase şi canaliculele şi canalele tributare lobulilor pancreatici. Celulele acinoase prezintă leziuni, începînd de la necroza de coagulare, în care se mai păstrează nucleii (nuclei picnotici), pînă la necroza completă, în care structura celulară este complet desfiinţată. O parte din acinii care formează lobulii rămîn intacţi, o altă parte sînt numai parţial distruşi, iar alţii sînt complet necrozaţi. În locul unora dintre aceştia din urmă se formează mici chisturi (pseudochisturi). Ţesutul conjuctiv prezintă edem şi distrugeri de diferite grade a fibrelor şi celulelor conjunctive. Leziunile vaselor sanguine constau în principal în dilataţii şi rupturi capilare, care duc la hemoragii. La acestea se mai adaugă mici tromboze, care accentuează procesul de necroză al glandei pancreatice. Canalele pancreatice tributare lobilor necrozaţi şi hemoragici prezintă leziuni variabile, pînă la necroză. Unele dintre acestea sînt obstruate, prin dopurile de substanţă amorfă care iau naştere în urma necrozei ţesuturilor care alcătuiesc pancreasul.

DIAGNOSTICUL CLINIC, PARACLINIC ŞI DE LABORATOR

Simptomele şi semnele clinice sînt fruste în pancreatitele acute edematoase şi deosebit de intense (dramatice), în pancreatitele acute necrotico-hemoragice. Explorările paraclinice şi de laborator sînt deseori neconcludente.

SIMPTOME

Debutul bolii este de cele mai multe ori brusc, în plină stare de sănătate aparentă, de obicei după un exces alimentar sau după un abuz de băuturi alcoolice. Simptomul principal este du-

rerea abdominală, la care se adaugă şi alte simptome.

Durerea abdominală. Este unul din simptomele majore ale pancreatitei acute, fiind prezentă în marea majoritate a cazurilor (peste 95%), cu rare excepţii. Atît sediul, cît şi intensitatea durerii din pancreatita acută depind, în largă măsură, de localizarea şi întinderea procesului inflamator la nivelul glandei pancreatice. Cînd leziunile inflamatorii interesează capul pancreasului, durerea este localizată în epigastrul drept; cînd acestea interesează corpul pancreasului, în epigastrul mijlociu, iar cînd interesează coada acestuia, în abdomenul superior stîng. Cînd leziunile inflamatorii sînt difuze şi de intensitate mare, durerea cuprinde întreg abdomenul superior, avînd caracterul clasic de durere în bară, ce iradiază în spate şi mai rar în umeri, simulînd ulcerul perforat.

Caracterele durerii variază de la bolnav la bolnav şi de la o fază a bolii la alta. Iniţial, durerea este deseori de intensitate extremă, de nesuportat, fiind responsabilă în mare parte de stare de şoc, întîlnită la unii bolnavi. Durerea este constantă, cedează cu greu şi incomplet la administrarea de analgezice, simulînd, prin severitatea ei, o tromboză a vaselor abdominale sau un infarct miocardic acut. Intensitatea durerii variază uneori cu poziţia bolnavului, ea fiind uşor ameliorată cînd bolnavul stă în poziţie şezîndă sau în anteflexie. Destul de frecvent, durerea este de tip colicativ, intermitent, sugerînd obstrucţia intestinală sau ileusul.

Alte simptome. Cel de-al doilea simptom, ca frecvenţă, este vărsătura, care se întîlneşte mai ales în faza de debut. Cînd vărsăturile persistă, este vorba, în general de instalarea unui ileus paralitic sau de prezenţa concomitentă a unei obstrucţii intestinale. Constipaţia este prezentă mai ales în primele zile ale atacului dureros, iar hemoragiile digestive sînt rare şi sînt produse de eroziunea unui vas de către un abces sau un pseudochist pancreatic. Dispneea se datorează eliberării de bradichinină.

SEMNE FIZICE

Examenul clinic obiectiv pune în evidenţă, într-un număr important de cazuri grave, o stare de şoc (puls rapid şi filiform, tensiunea arterială scăzută, tegumentele umede şi reci). Icterul este prezent numai în rare cazuri, şi îndeosebi la bolnavii la care pancreatita acută complică sau evoluează concomitent cu o afecţiune a căilor biliare, îndeosebi litiaza. Apărarea musculară cu localizare în abdomenul superior este discretă, de obicei lipseşte şi numai excepţional de rar poate realiza abdomenul de lemn. Sensibilitatea de decompresie este mai frecvent întîlnită la bolnavii cu ileus paralitic concomitent. Distensia abdominală, localizată mai ales în epigastru şi abdomenul mijlociu, este un alt semn obiectiv prezent într-o pătrime din cazuri.

În aproximativ 10—20% din cazuri, palparea poate pune în evidenţă o masă tumorală sensibilă, cu consistenţă de organ, localizată în epigastru. Într-un număr important de cazuri, examenul obiectiv poate pune în evidenţă modificări pulmonare de tip atelectazic, pneumonic sau pleuretic, localizate mai ales la baze, şi îndeosebi la baza stîngă. Lichidul pleural apare precoce, putînd fi pus în evidenţă chiar în prima zi de la debut.

În rare cazuri, bolnavul prezintă o coloraţie particulară a tegumentelor (de la brun-albăstrui, pînă la galben-brun), dată de echimoze, ce se găsesc în diferite faze de evoluţie, localizate pe flancuri şi în special pe stînga (semnul Gray Turner) sau în regiunea ombilicală (semnul Cullen). Aceste semne nu sînt specifice şi apar tardiv, la 5—7 zile de la debutul bolii. Formarea petelor echimotice se explică prin acţiunea de digestie a ţesuturilor, de către sucul pancreatic, care difuzează în peretele abdominal

prin intermediul epiploonului gastro-hepatic şi al ligamentului rotund sau mai rar, prin resorbţia lichidului peritoneal sanguinolent, generat de necroza hemoragică a pancreasului.

Temperatura corpului depăşeşte rareori 38,9°C. Rareori, se instalează o tromboflebită a membrelor inferioare şi tot rareori, steatonecroza nodulară subcutanată, care se aseamănă cu eritemul nodos sau boala Weber-Christian (paniculita nodulară febrilă recidivantă) şi care poate evolua cu poliartrită sau dureri osoase.

SEMNE DE LABORATOR

Majoritatea testelor de laborator necesare diagnosticului sînt analize de rutină, dar de mare valoare.

Hemoleucograma şi VSH. În majoritatea cazurilor se constată o hiperleucocitoză, cuprinsă între 10 000—30 000, cu neutrofilie, în jur de 80% şi limfopenie constantă. Hiperleucocitoza apare în primele ore de la instalarea pancreatitei acute şi revine repede la normal, în caz de vindecare. Cînd aceasta persistă, este un semn de prognostic grav. În cazurile în care vărsăturile sînt abundente şi care evoluează cu revărsat pleural şi peritoneal, hematocritul este crescut la debut, din cauza hemoconcentraţiei pasagere. Ulterior, în cursul evoluţiei, se constată o scădere a hemoglobinei, care oscilează în jur de 9 g% şi care nu este întotdeauna corelată cu intensitatea hemoragiei intrapancreatice. Viteza de sedimentare a hematiilor (VSH) este crescută, în majoritatea cazurilor.

Testele enzimatice. Amilaza serică (amilazemia), amilaza urinară (amilazuria), ca şi amilaza din lichidul pleural şi peritoneal, sînt crescute. Hiperamilazemia este semnul de laborator cel mai valoros pentru diagnosticul pancreatitei acute. Concentraţia amilazei serice depăşeşte de 3—5 ori concentraţia normală, apare precoce şi revine la valorile normale după 3—4 zile. Persistenţa ei peste 10 zile sugerează fie continuarea procesului inflamator pancreatic, fie evoluţia acestuia către formarea de pseudochisturi (pancreatita hemoragică cu pseudochisturi), fie apariţia revărsatului pleural (pleurezie uni- sau bilaterală) sau peritoneal (ascită). În aceste ultime două eventualităţi, se constată o creştere a concentraţiei amilazei din lichidul de revărsat pleural sau peritoneal (care poate fi hemoragic sau chilos), extras prin puncţie exploratoare. Revenirea rapidă la normal a amilazemiei este legată fie de remisia procesului inflamator pancreatic, fie de necroza totală a pancreasului (care astfel nu mai poate sintetiza amilaza), de unde lipsa de corelaţie absolută între creşterea amilazemiei şi severitatea leziunilor pancreatice. Pe de altă parte, creşterea amilazemiei la valori de pînă la 5 ori valoarea normală, se întîlneşte şi în afecţiuni acute extrapancreatice (ulcerul perforat, colecistita acută, ocluzia intestinală, infarctul intestinal, sarcina ectopică ruptă), ca şi după administrarea de opiacee, cortizonice, diuretice tiazidice etc.

Hiperamilazemia este însoţită de hiperamilazurie. Concentraţia urinară a amilazei atinge valori de 3 ori mai mari decît în sînge şi revine la normal mai lent decît amilazemia (în interval de 1—2 săptămîni). Persistenţa hiperamilazuriei, cîteva zile după normalizarea amilazemiei, conferă acesteia o valoare diagnostică deosebită.

Deşi nu se face de rutină, amintim că determinarea lipazei serice, practicată în unele laboratoare, arată un paralelism între hiperamilazurie şi hiperlipazemie. Determinarea lipazei urinare nu are valoare diagnostică, deoarece valorile acesteia sînt neconcludente.

Glicemia, glicozuria şi lipemia. În aproximativ 25—75% din cazuri, se constată o hiperglicemie moderată (1,5—2 g‰) şi tranzitorie, însoţită de glicozurie, într-o proporţie de 8—35% din cazuri. Hiperglicemia s-ar explica prin elibe-

rarea de glucagon (hormon hiperglicemiant) din celulele alfa ale pancreasului endocrin. În cele mai multe cazuri, glicemia revine la normal, odată cu vindecarea pancreatitei şi numai rareori rămîne crescută, avînd semnificaţia unui diabet pancreatic. Diabetul acut indus de pancreatita acută evoluează excepţional de rar către coma diabetică.

În aproximativ 5—10% din cazurile cu pancreatită acută, se constată o hiperlipemie, prin creşterea concentraţiei serice a grăsimilor neutre (trigliceride). Este vorba, de cele mai multe ori, fie de o hiperlipemie anterioară pancreatitei acute, fie de o tulburare latentă a metabolismului lipidic, relevată de pancreatita acută. Creşterea concentraţiei lipazei serice ar avea o specificitate mai mare decît a amilazemiei.

Teste hepatice şi de coagulare. În pancreatita acută, zisă « biliară », se constată o hiperbilirubinemie, în aproximativ 50% din cazuri, ca şi creşterea fosfatazei alcaline, paralelă cu cea a bilirubinemiei.

În pancreatita acută zisă « alcoolică », în care boala este legată direct de ingestia de alcool, se constată, în afară de creşterea bilirubinemiei, alterarea şi a altor teste funcţionale hepatice. Fibrinogenul seric este crescut (test de inflamaţie acută), iar cînd creşterea acestuia se menţine peste două săptămîni, ar fi vorba de o evoluţie severă a pancreatitei acute sau de instalarea unei complicaţii. Creşterea activităţii antitrombinice a serului ar reprezenta un test valoros în diagnosticul pancreatitei acute, el reflectînd o creştere a concentraţiei tripsinei din sîngele circulant.

Ionograma serică. Modificarea cea mai frecventă în formula ionogramei este hipocalcemia serică, prezentă, începînd cu a doua zi de evoluţie, la aproximativ un sfert din bolnavii cu pancreatită acută. Se pare că hipocalcemia, a cărei explicaţie nu se cunoaşte încă, este legată de procesul necrotic (depunerea de calciu în zonele de steatonecroză), de eliberarea de glucagon din celulele alfa ale pancreasului endocrin, ca şi de creşterea concentraţiei calcitoninei (hormon tiroidian care fixează calciul în ţesuturi) şi de scăderea concentraţiei magneziului din ser (hipomagnezemie). Cînd este intensă, hipocalcemia provoacă accese de tetanie. În ceea ce priveşte hiponatremia, ca şi hipo- sau hiperkaliemia, acestea sînt tulburări electrolitice fără valoare diagnostică, care survin în cadrul evoluţiei formelor grave de pancreatită acută cu tulburări electrolitice.

EXAMENUL RADIOLOGIC

Nici unul din examenele radiologice nu ne furnizează semne directe de pancreatită acută. Unele dintre acestea pot fi efectuate încă de la debutul pancreatitei acute şi în plină evoluţie a acesteia, iar altele numai după mai multe zile sau săptămîni de la debutul ei, avîndu-se în vedere nocivitatea lor.

Radiografia abdominală pe gol. Este utilă din două considerente: punerea în evidenţă a unor semne indirecte de pancreatită acută, într-o proporţie de 30—70% din cazuri; excluderea semnelor directe de ulcer perforat, ocluzie intestinală sau a unor semne ale altor afecţiuni, cu care pancreatita acută poate fi confundată.

Semnele indirecte de pancreatită acută se produc prin diferite mecanisme, dar creşterea de volum a pancreasului (pînă la de 4 ori volumul său normal), ca şi acţiunea iritativă a sucului pancreatic asupra ţesuturilor şi a organelor din jur, sînt cele mai importante. Iniţial apar semne de ileus localizat, şi pe măsura evoluţiei bolii, semne de ileus generalizat (ileus paralitic), în care distensia gazoasă este prezentă la nivelul stomacului, jejunului, ileonului şi al colonului. Ileusul localizat interesează fie o ansă intestinală, fie duodenul, fie colonul. Interesarea unei anse intestinale realizează semnul numit « ansa sentinelă », care constă în distensia ga-

zoasă (cu sau fără nivel de lichid) a uneia din ansele jejunale, localizată în hipocondrul stîng sau în epigastru. Cînd inflamaţia interesează duodenul, acesta este uşor destins şi prezintă nivel hidroaeric (în alte cazuri, la examenul baritat, duodenul prezintă spasme şi o peristaltică accentuată, fenomene opuse distensiei gazoase). Interesarea colonului realizează semnul « colonului amputat », care constă din distensia gazoasă a colonului transvers şi colaborarea celui descendent. Cînd distensia gazoasă interesează numai colonul transvers, acesta apare sub forma unei benzi clare transversale (semnul Gobiet). Cînd hiatusul Winslaw este obstruat, revărsatul serohemoragic din bursa omentală realizează o imagine hidroaerică retrogastrică.

Radiografia toracică şi osoasă. Radiografia pulmonară poate pune în evidenţă semne de atelectazie supradiafragmatică bilaterală; prezenţa de revărsat pleural, îndeosebi la baza stîngă mai rar bilateral; ridicarea hemidiafragmului stîng cu reducerea excursiilor respiratorii; opacităţi nodulare sau cu caracter de infarct pulmonar. Radiografia oaselor lungi poate evidenţia zona de osteoliză la nivelul epifizelor, corespunzătoare focarelor de citosteatonecroză osoasă.

ELECTROCARDIOGRAMA

Înregistrarea ecg, în primele zile de evoluţie a pancreatitei acute, arată, în unele cazuri, modificări care simulează infarctul miocardic acut: decalări importante ale segmentului ST şi inversări de unde T. Cînd nu este vorba de un infarct miocardic acut coexistent sau de o complicaţie inflamatorie a pancreatitei acute, ca de exemplu o pericardită, modificările ecg, care sînt tranzitorii, sînt determinate de o multitudine de factori patogenici, printre care: starea de şoc; tulburările hidroelectrolitice din cursul evoluţiei pancreatitei; influenţa durerii abdominale asupra circulaţiei coronariene, ca şi a stimulării vagale de către procesul inflamator pancreatic; influenţa tripsinei pancreatice circulante asupra miocardului. Rareori, se produc şi aritmii, al căror mecanism rămîne tot atît de puţin cunoscut, ca şi cel al alterărilor segmentului ST şi a undei T.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Presupune excluderea acelor afecţiuni care generează sau care simulează abdomenul acut medico-chirurgical, şi anume: ulcerul gastroduodenal perforat; obstrucţia intestinală; infarctul intestinal; colecistita acută; apendicita şi diverticulita acută; sarcina ectopică (tubară) ruptă; ruptura de splină; hernia diafragmatică încarcerată; anevrismul disecant al aortei abdominale; porfiria acută; infarctul splenic; infarctul miocardic acut, în special posteroinferior şi sindroamele retroperitoneale acute (hematomul perirenal, colica nefretică, suprarenalita acută). Deseori, abdomenul acut este generat de o colecistopancreatită (evoluţia concomitentă a unei pancreatite acute şi colecistite acute, cu diagnostic diferenţial dificil.

TRATAMENTUL

Se consideră atît de către chirurgi, cît şi de către medicii internişti, că tratamentul trebuie să fie în primul rînd medical şi în al doilea rînd chirurgical.

Indepărtarea durerii abdominale. Durerea trebuie remisă cît de repede posibil, deoarece ea este aceea care declanşează vasoconstricţia nocivă pentru miocard şi care, reducînd fluxul sanguin pancreatic, favorizează evoluţia pancreatitei acute edematoase, către forma necrotică sau hemoragică a acesteia. Morfina este contraindicată, deoarece produce spasmul sfincterului Oddi şi agravează desfăşurarea bolii. De aceea, pentru calmarea durerii vom folosi Mialgin, în doză de

100—150 mg, la intervale de 3—5 ore, deoarece acesta prezintă avantajul de a nu produce spasmul musculaturii netede (în măsura în care-l provoacă morfina), la nivelul căilor pancreatice şi biliare, sfincterului Oddi şi al duodenului. La Mialgin se mai adaugă: atropină, în doză de 0,5—1 mg, la 3—5 ore; papaverină, 80 mg (două fiole) la 4 ore, intramuscular sau 40 mg (una fiolă), la 2 ore, intravenos şi nitroglicerină, cîte 2—3 tablete, sublingual, care anulează efectele spastice ale Mialginului. La nevoie, se instituie o perfuzie cu xilină, în doză de maximum 2—3 g în 24 de ore, vehiculată în ser fiziologic (după o prealabilă testare a sensibilităţii bolnavului la acest drog). În cazurile în care durerea nu cedează, se recomandă infiltraţia paravertebrală sau blocajul epidural cu novocaină.

Reechilibrarea hemodinamică. În cursul constituirii leziunilor necrotico-hemoragice, se produce o scădere masivă a volumului sanguin circulant efectiv, prin trecerea unei cantităţi mari de plasmă din sectorul intravascular în cel interstiţial şi prin exudatul inflamator, care se constituie în cavitatea peritoneală şi pleurală. Sub raport hemodinamic, se produce o scădere a tensiunii arteriale, iar în cazurile severe, stare de şoc. Tratamentul şocului constă în administrarea de plasmă, sînge sau substituienţi, în raport de gradul scăderii volumului circulant efectiv, hemogramă şi hematocrit. Se administrează Dextran-70 (Macrodex), în cantitate de 500—1 500 ml, în primele 24 de ore şi soluţii cristaloide (în cantităţi duble sau triple şi în raport cu datele ionogramei). La nevoie, se repetă doza. În cazurile în care concentraţia hemoglobinei este mult scăzută, refacerea volemiei se efectuează cu sînge proaspăt sau cu sînge şi dextran. Administrarea de vasopresoare (Norartrinal), în scopul redresării tensiunii arteriale, se face numai iniţial, în perioada de pregătire a perfuziei de lichide volumice şi eventual, pînă la instalarea eficacităţii acesteia. Administrarea de corticoizi rămîne controversată (se consideră că ar agrava leziunile pancreatice). În practică, se foloseşte hemisuccinatul de hidrocortizon, în doză de 500—1000 mg/24 de ore, timp de 3—4 zile sau mai mult.

Corectarea tulburărilor hidroelectrolitice. Aportul de apă şi electroliţi trebuie să se facă parenteral, în raport cu datele ionogramei. În formele necrotice ale pancreatitei acute, în care hipocalcemia este prezentă şi în care manifestările clinice de tetanie acută hipocalcemică sînt iminente, administrarea de gluconat de calciu intravenos, în doză de 20—30 ml din soluţia 1%, în 24 de ore, este absolut necesară, începînd cu cea de-a treia zi de boală. Trebuie să se ţină seama de faptul să hiperhidratarea intempestivă, la bolnavii vîrstnici, cardiovasculari, poate determina edemul pulmonar.

Corectarea hiperglicemiei. Reprezintă un obiectiv terapeutic important, în rarele cazuri de pancreatită acută complicată cu diabet acut. Se administrează concomitent insulină şi soluţie glucozată izotonică 5% (o unitate de insulină ordinară pentru 5 g glucoză). În cazurile în care diabetul se complică cu comă acidocetozică, se aplică măsurile terapeutice adecvate acesteia.

Suprimarea secreţiei pancreatice. Este absolut necesară pentru oprirea procesului evolutiv necrotic. În acest scop, folosim mai multe mijloace, şi anume: suprimarea alimentaţiei orale; aspiraţia gastrică pe sondă nazogastrică; administrarea orală de suspensii antiacide pe bază de magnezia usta, hidroxid de aluminiu şi carbonat de calciu; administrarea de droguri anticolinergice (atropină 0,4—0,8 mg, la fiecare 4 ore, intramuscular); acetazolamidă (Ederen, Diamox, Fonurit), în doză de 250—500 mg (1—2 tablete), de două ori pe zi. În ultima vreme, se folosesc doi hormoni, şi anume: glucagonul şi calcitonina, cu rezultate încurajatoare.

Inactivarea enzimelor pancreatice. Administrarea de preparate care inactivează kalicreina (Trasylol, Katein), folosite pe scară largă în trecut, pentru profilaxia şi tratamentul şocului pancreatogen şi al pancreatitei acute, sînt astăzi utilizate din ce în ce mai rar, datorită ineficacităţii lor. S-a demonstrat, că drogurile care inactivează elastaza şi fosfolipaza A, enzime cu rol important în patogeneza pancreatitei acute dau rezultate promiţătoare. Preparatul românesc Katein se administrează iniţial intravenos lent, în doză de 500 000 U.I.K (5 fiole), apoi în perfuzie venoasă, cîte 50 000 U.I.K./oră şi în continuare, 300 000—500 000 U.I.K./zi, timp de cîteva zile.

Prevenirea infecţiilor secundare. Ţesutul pancreatic devitalizat, se poate infecta cu germeni diferiţi, cei mai mulţi proveniţi din flora intestinală. Administrarea de antibiotice, timp de 5—7 zile, poate opri evoluţia pancreatitei către abcedare. În absenţa izolării germenilor şi a efectuării antibiogramei, alegerea antibioticului se face pe criterii de probabilitate. Dintre schemele ce pot fi folosite, cele mai indicate sînt: ampicilină 4 g/zi + kanamicină 1 g/zi (sau gentamicină 240 mg/zi sau colistină 50 000—100 000 u/kilocorp/zi); cefalotină 6 g/zi + gentamicină (sau kanamicină sau colistină); penicilină G 3 200 000 u/zi + oxacilină 3 g/zi + gentamicină (sau kanamicină sau colistină). Antibioterapia nu influenţează însă în mod substanţial mortalitatea.

Durata tratamentului medical. Tratamentul medical expus mai sus este continuat timp de 5—7 zile, sub o strictă supraveghere medicală. Eficacitatea lui se traduce prin: dispariţia şocului şi durerii abdominale; revenirea la normal a temperaturii, leucocitozei, enzimelor serice şi urinare; îmbunătăţirea stării generale a bolnavului şi dispariţia semnelor clinice obiective. Dacă tratamentul medical nu este eficace sau dacă între timp apar complicaţii, indicaţia tratamentului chirurgical se impune ca o necesitate absolută şi imediată.

OCLUZIA INTESTINALĂ

Ocluzia intestinală este un sindrom clinic plurietiologic şi pluripatogenic, caracterizat prin oprirea tranzitului intestinal şi consecinţele acestuia, indiferent de cauză şi mecanism (Setlacec, 1974). Termenul de ileus, sinonim ocluziei intestinale de orice cauză, este impropriu, deoarece cuvîntul derivat din limba greacă (eileos) înseamnă a răsuci, răsucirea reprezentînd doar una din multiplele cauze ale ocluziei (Toader, 1975).

CADRUL ETIOPATOGENIC

În raport cu natura funcţională sau organică a acesteia, ocluzia poate fi dinamică sau mecanică. Ocluzia dinamică constă în oprirea tranzitului intestinal datorită unor tulburări funcţionale a motilităţii intestinale, fie prin exagerarea contracţiei musculaturii peretelui intestinal, fie prin pareza sau paralizia acesteia. În tabelul 12—3, sînt cuprinse

TABELUL 12—3

Cauzele ocluziei intestinale dinamice
(Setlacec, 1974)

1. *Afecţiuni ale sistemului nervos:* traumatisme craniene sau medulare, boli neuropsihice.
2. *Boli toracice:* traumatisme toracice, intervenţii chirurgicale, pneumonii, embolie pulmonară, infarct miocardic.

3. *Afecţiuni abdominale acute:* peritonite generalizate sau localizate (abces subfrenic, apendicular, pelvian), infarct intestinal, hemoperitoneu, coleperitoneu, torsiuni de organe abdominale (chist ovarian), pancreatită acută, tromboză portală, hemoragii digestive de diverse cauze (ulcer, ciroză).
4. *Intoxicaţii:* uremie, porfirinemie, toxicomanie, intoxicaţii profesionale.
5. *Boli ale organelor retroperitoneale:* colică nefretică, tumori retroperitoneale, hemoragii retroperitoneale (traumatice sau postoperatorii; rupturi de anevrisme), infecţii retroperitoneale (celulite), flebita venei cave inferioare, obstrucţia acută aortoiliacă.
6. *Fracturi* de bazin şi fracturi de oase lungi.
7. *Boli ale aparatului genital:* torsiune de testicule, abcese prostatice, infecţii acute ale ovarelor şi trompelor, hematocel pelvian.
8. *Şoc, dezechilibrare hidroelectrolitică:* hiponatremie, hipopotasemie, hipotonie extracelulară.
9. *Hipoxie:* anemică, respiratorie.
10. *Perioada postoperatorie:* intervenţii craniene, toracice, abdominale, retroperitoneale.
11. *Droguri* cu acţiune antiperistaltică.
12. *Unele carenţe*, ca cele de acid pantotenic sau tiamină, mixedem.

principalele cauze ale ocluziei intestinale dinamice. Ocluzia intestinală mecanică constă în oprirea completă şi persistentă a tranzitului intestinal, fie prin obstrucţie, fie prin strangulare. Ocluzia prin obstrucţie realizează oprirea tranzitului printr-un obstacol mecanic, care micşorează sau închide complet lumenul intestinal, fără a interesa vasele mezenterice. În ocluzia prin strangulare este interesată şi circulaţia mezenterică. Factorul etiologic al ocluziei determină, în afară de obstrucţie, un proces de ischemie a peretelui intestinal, care duce la devitalizarea ansei intestinale interesate, la necroza şi perforaţia acesteia. De aceea, ocluziile prin strangulare sînt mai grave decît cele prin obstrucţie. În tabelul 12—4, sînt cuprinse principalele cauze ale ocluziei intestinale mecanice.

TABELUL 12—4

Cauzele ocluziei intestinale mecanice (Setlacec, 1974)

A. *Ocluziile prin obstrucţie*

1. *Leziuni ale peretelui intestinal:* atrezii şi stenoze congenitale; tumori benigne sau maligne, primitive sau metastatice; stenoze inflamatorii specifice (tuberculoză, boala Crohn) sau nespecifice; stenoze cicatriceale posttraumatice, inclusiv cele postoperatorii (leziuni ale vaselor intestinale, secundare arteritelor viscerale; roentgenterapie; bride compresive); hematoame posttraumatice sau secundare unui tratament cu anticoagulante; anastomoze digestive stenozante.
2. *Corpi străini în lumenul intestinal:* calcul biliar, gheme de ascarizi, tricobezoar, fecalom, substanţe mucilaginoase (laxative), răşini schimbătoare de ioni.
3. *Compresiuni extrinsece:* tumori de mezenter; adenopatie mezenterică; tumori abdominale (pancreas, ficat, uter, ovar etc.) sau retroperitoneale; bride congenitale sau aderenţe dobîndite (posttraumatice, postoperatorii, inflamatorii), care comprimă, cudează sau aglutinează segmente de intestin; bride formate de epiploon, apendice, diverticul Meckel; corpi străini intraperitoneali (cîmpuri sau comprese, uitate în cursul unei intervenţii chirurgicale); ste-

noze extrinsece inflamatorii şi fibroase (perirectita stenozantă secundară proceselor inflamatorii pelviene — sindromul Küss).

B. Ocluziile prin strangulare

1. *Volvulus* (torsiune) în jurul unui ax.
2. *Bride* sub formă de benzi fibroase care comprimă intestinul pe un plan dur, realizînd uneori ischemie şi sfacel.
3. *Invaginaţia* unui segment intestinal în segmentul distal.
4. *Strangulări interne* prin angajarea peretelui intestinal sau a unui segment de intestin cu mezoul lui, într-un orificiu normal sau anormal, al cavităţii abdominale.
5. *Diferite hernii externe.*

Atît ocluzia prin obstrucţie, cît şi cea prin strangulare, produc modificări locale şi generale. În ocluzia prin obstrucţie se produc, în mod progresiv, următoarele tulburări: hiperperistaltism, exteriorizat clinic prin crize dureroase de tip colicativ şi zgomote hidroaerice intestinale; antiperistaltism, ce duce la apariţia vărsăturilor; distensia segmentului intestinal situat deasupra obstacolului, prin acumularea de gaze şi lichide; creşterea presiunii intraluminale, care perturbînd microcirculaţia din peretele intestinal, determină în cele din urmă, ischemia şi necroza acestuia; instalarea şocului ocluziv, datorită, printre altele, pierderilor de apă şi electroliţi prin vărsături, ca şi deplasării unor mari cantităţi de lichide, electroliţi şi proteine, în ansele intestinale dilatate, lichide ce sînt sechestrate. În ocluzia prin strangulare, elementele patogenice cele mai importante sînt: torsiunea pediculului vasculonervos mezenteric, ischemia ansei strangulate, şocul ocluziv, toxemia şi infecţia.

DIAGNOSTICUL CLINIC

Diagnosticul pozitiv de ocluzie intestinală nu comportă dificultăţi deosebite în cazurile tipice.

SIMPTOME

Triada simptomatică a ocluziei intestinale este reprezentată de durere abdominală, vărsături şi întreruperea tranzitului intestinal.

Durerea abdominală. Este constant prezentă în obstrucţia intestinală mecanică. Este produsă de distensia intestinului şi îndeosebi de activitatea peristaltică crescută a segmentului intestinal supraiacent locului obstrucţiei. În obstrucţia simplă, nestrangulată, durerea are caracter colicativ ondulatoriu. Fiecare undă se caracterizează printr-o durere iniţială, de intensitate realtiv mică, ce creşte apoi progresiv, atingînd un maximum, după care descreşte. Urmează apoi o fază de acalmie absolută, care durează de la cîteva minute, pînă la 15—20 min şi chiar mai mult, după care accesul dureros se repetă. În obstrucţia prin strangulare, durerea este aproape întotdeauna bruscă şi intensă. Sincronismul durerii cu peristaltica (hiperperistaltismul) poate fi stabilit prin auscultaţia abdomenului. Cînd durerea abdominală îşi pierde caracterul intermitent, devenind permanentă, schimbare ce se produce de obicei după 24 de ore de la debut, sau mai mult, trebuiesc luate în consideraţie două posibilităţi: sau este vorba de o distensie mare a segmentului intestinal supraiacent obstrucţiei sau obstrucţia simplă s-a complicat cu tulburări ale microcirculaţiei peretelui intestinal.

Sediul durerii abdominale ne poate da indicaţii uneori, asupra sediului obstrucţiei intestinale: localizarea epigastrică indică obstrucţia intestinului subţire, iar

localizarea hipogastrică, pe cea a colonului. Durerea se atenuează şi dispare, în fazele înaintate ale ocluziei, cînd dilataţia intestinală este maximă şi cînd peretele intestinal începe să se necrozeze.

Vărsătura şi întreruperea tranzitului intestinal. Vărsăturile abundente sînt de regulă prezente în ocluzia intestinală mecanică înaltă. Ele sînt mai rare, uneori absente, în ocluzia intestinală mecanică joasă. Se consideră chiar, de către unii autori, că ocluzia mecanică a colonului evoluează fără vărsături, cu excepţia ocluziei prin strangulare, în care vărsăturile sînt prezente şi precoce. Vărsăturile sînt formate iniţial din conţinut gastric şi bilioduodenal, şi mai apoi din conţinut jejunal sau chiar ileal (au miros de ouă clocite). Oprirea tranzitului intestinal pentru gaze şi materii fecale este un simptom cardinal în ocluzia intestinală, dar nu are valoare absolută, deoarece în ocluziile înalte, ca şi în cele incomplete, bolnavul continuă să aibă scaun şi să emită gaze, deşi prezintă dureri abdominale cu caracter colicativ, însoţite sau nu de vărsături. Cînd ocluzia se datoreşte unei invaginaţii intestinale, scaunele conţin cantităţi mici de mucus şi striaţiuni sanguine.

SEMNE FIZICE ABDOMINALE

Distensia abdominală, borborismele şi peristaltismul vizibil, sînt principalele semne clinice obiective.

Distensia abdominală. Este cu atît mai mare, cu cît sediul ocluziei este mai jos situat şi cu cît timpul scurs de la instalarea obstrucţiei este mai mare. Distensia este deosebit de marcată cînd obstrucţia este situată la nivelul colonului şi îndeosebi la nivelul colonului sigmoidian. Distensia abdominală poate să lipsească, cînd obstrucţia intestinală este situată la nivelul jejunului şi cînd segmentul supraiacent acesteia este golit prin vărsături. Distensia este localizată la început la nivelul sediului ocluziei, după care se generalizează, dînd abdomenului un aspect asimetric sau simetric

Borborismele. Zgomotele hidroaerice se aud îndeosebi în timpul atacurilor de durere abdominală, întrucît ambele au ca substrat o activitate peristaltică mult crescută, care încearcă să învingă obstacolul mecanic. Borborismele lipsesc în ocluzia dinamică.

Peristaltismul vizibil. Este prezent numai în ocluzia prin obstrucţie şi numai la bolnavii slabi. Undele peristaltice sînt concomitente cu atacul de durere abdominală şi pot fi provocate prin percutarea abdomenului. Ele lipsesc în fazele avansate ale ocluziei.

Alte semne. În ocluzia prin strangulare, examenul fizic al abdomenului poate pune în evidenţă apărarea musculară şi creşterea sensibilităţii abdominale, semne care lipsesc de regulă în obstructia intestinală. Cînd ansele intestinale sînt mult dilatate, putem pune în evidenţă clapotajul. În formele avansate, percuţia abdomenului poate decela, în afara timpanismului caracteristic, o matitate deplasabilă, dată de lichidul de transudat din peretele ansei destinse, în peritoneu sau de ansele intestinale pline cu lichid şi mobile. Tactul rectal poate pune în evidenţă prezenţa unei tumori rectale sau a unui fecalom sau chiar a unei anse intestinale invaginate.

SEMNE CLINICE GENERALE

Lipsesc în faza de debut a ocluziei. Progresiv, starea generală se alterează, tensiunea arterială scade, alura ventriculară creşte, instalîndu-se şocul şi toxemia gravă.

DIAGNOSTICUL PARACLINIC ŞI DE LABORATOR

Dintre explorările paraclinice, examenul radiologic al abdomenului ne furnizează datele cele mai valoroase pentru diagnosticul pozitiv şi diferenţial.

Scanned with OKEN Scanner

Radiografia abdominală pe gol. Pune în evidenţă distensia intestinală şi imaginile hidroaerice. După 3—6 ore de la debutul clinic, radiografia decelează distensia gazoasă a ansei supraiacente obstrucţiei şi mai tîrziu, a mai multor anse, care apar ca nişte arcuri gazoase de dimensiuni mici, cînd interesează intestinul subţire, şi mai mari, cînd interesează colonul. În volvulusul sigmoidian, ansa sigmoidiană dilatată desenează o imagine de aspectul camerei de bicicletă (semnul camerei încurbate), care poate ajunge pînă la diafragm. Odată cu sechestrarea de lichid în ansele intestinale, apar imaginile hidroaerice, comparate cu tuburile de orgă sau cuiburile de rîndunică. În ocluzia intestinului subţire ele sînt numeroase, de dimensiuni mai mici şi cu sediul central, comparativ cu cele din ocluzia colonului, care sînt mai puţin numeroase, de dimensiuni mai mari şi localizate lateral. În ocluzia joasă, avansată, imaginile hidroaerice se formează atît la nivelul intestinului subţire, cît şi al colonului. Nici distensia intestinală şi nici imaginile hidroaerice nu sînt patognomonice pentru ocluzie, ele putînd fi prezente, rareori, şi în alte afecţiuni abdominale.

Explorările de laborator. În faza iniţială a ocluziei intestinale mecanice, numărul leucocitelor, ca şi formula leucocitară, sînt normale. Pe măsură ce obstrucţia evoluează, numărul leucocitelor creşte, predominant polimorfonuclearele. O leucocitoză de peste 15—20 000 sugerează obstrucţia prin strangulare. În faza de debut, hemoglobina şi hematocritul sînt normale, după care cresc paralel cu tulburările hidroelectrolitice (hipocloremie, hiponatremie, hipokaliemie) şi acidobazice (acidoză metabolică, mai rar alcaloză). O azotemie crescută sugerează prezenţa unei insuficienţe renale funcţionale sau a sîngelui în tractul intestinal. Se consideră, că o creştere moderată a amilazelor şi a LDH sugerează strangularea.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Se face cu boli care evoluează cu durere şi distensie abdominală, vărsături, intreruperea tranzitului intestinal, ca şi cu alte simptome şi semne şi în care datele examenului radiologic şi explorărilor de laborator sînt de interpretare dificilă: apendicita acută, ulcerul perforat, pancreatita acută, colecistita acută, colica renală, colica biliară, chistul de ovar torsionat, dilataţia acută de stomac, infarctul intestinal, perforaţiile de organe. Diagnosticul diferenţial se mai face cu unele boli medicale, printre care, infarctul miocardic acut, embolia pulmonară, pneumoniile bazale, coma diabetică, intoxicaţia cu plumb şi porfiria acută, care pot evolua cu ileus dinamic.

TRATAMENTUL

Orice bolnav cu ocluzie intestinală sau cu suspiciune de ocluzie trebuie internat de urgenţă într-un serviciu de chirurgie, pentru definitivarea diagnosticului şi aplicarea măsurilor terapeutice adecvate. Nu se administrează opiacee.

INFARCTUL INTESTINAL

Este o necroză parţială sau totală a intestinului, provocată de blocarea circulaţiei mezenterice, arteriale sau venoase.

CADRUL ETIOPATOGENIC

Cauza cea mai frecventă a infarctului intestinal este reprezentată de tromboza arterelor sau venelor mezenterice. Trombozele arterelor mezenterice sînt mult mai frecvente decît cele ale venelor mezenterice (80%, respectiv 20%). În ceea ce priveşte localizarea, aceasta este mult mai frecventă în teritoriul vaselor

Scanned with OKEN Scanner

mezenterice superioare decît în teritoriul celor inferioare. Ocluzia vasculară mezenterică, arterială sau venoasă, determină în mod invariabil necroza şi perforaţia peretelui intestinal. Leziunile din infarctul intestinal de origine venoasă se instalează mult mai lent decît cele din infarctul intestinal de origine arterială.

DIAGNOSTICUL CLINIC

Infarctul intestinal pune probleme foarte dificile de diagnostic, mai ales la bolnavii în ale căror antecedente sau fond patologic nu putem pune în evidenţă leziuni valvulare, tulburări de ritm, tromboflebite, arteriopatii periferice etc.

SIMPTOME

Durerea abdominală este prezentă în mod invariabil în infarctul intestinal. Iniţial, este intermitentă, avînd caracter de crampă sau de colică şi mai apoi devine permanentă, intensă, severă, pe măsură ce ischemia peretelui intestinal produce leziuni necrotice, care interesează şi seroasa peritoneală. Durerea poate fi difuză, generalizată sau dimpotrivă, poate fi localizată în abdomenul mijlociu, periombilical sau în fosa iliacă dreaptă. Ea devine violentă, continuă, tenace şi rezistentă la majoritatea calmantelor obişnuite. Tranzitul intestinal se opreşte în peste 60% din cazuri şi de cele mai multe ori tardiv. Diareea, numai uneori sanguinolentă, nu este obligatorie. Din 6 observaţii personale, verificate intraoperator de către echipa chirurgicală cu care am colaborat, nici unul din bolnavi nu a prezentat diaree sanguinolentă. Uneori, bolnavii pot prezenta melenă puţin abundentă, provocată de necroza intestinală. Vărsăturile nu sînt atît de frecvente ca în ocluzia intestinală mecanică. Numai rareori pot deveni sanguinolente şi chiar fecaloide, indicînd un prognostic grav. Starea generală se alterează progresiv.

SEMNE FIZICE

În faza iniţială, examenul fizic nu pune în evidenţă decît o discretă sensibilitate abdominală difuză, îndeosebi la manevrele de decompresiune bruscă. Pe măsură ce infarctul intestinal se constituie, examenul clinic obiectiv al abdomenului poate pune în evidenţă: distensia abdominală moderată sau pronunţată şi încetarea activităţii peristaltice (semne principale ale ocluziei dinamice); creşterea sensibilităţii abdominale; apărare musculară discretă localizată sau generalizată. La palparea profundă, putem percepe ansele intestinale infarctizate, care ne apar ca o zonă împăstată, imprecis delimitată şi deseori flancată de meteorismul abdominal. Rareori, putem pune în evidenţă o matitate deplasabilă, mărturia prezenţei de lichid în cavitatea peritoneală. Auscultaţia abdominală nu relevă zgomote hidroaerice (borborisme).

DIAGNOSTICUL PARACLINIC ŞI DE LABORATOR

Examenul radiologic al abdomenului, efectuat pe gol, poate pune în evidenţă semnele ocluziei dinamice: dilataţia aerică a jejuno-ileonului, imobilitatea anselor intestinale la examenul radioscopic sau la două radiografii simple repetate, vizualizarea cu ajutorul radiografiei simple a unor anse intestinale modificate, care ne apar sub formă de opacităţi omogene, cîteodată punctate, cu margini îngroşate şi de dimensiuni variabile. Examenul radiologic cu substanţă de contrast, efectuat în mai multe poziţii, evidenţiază una sau mai multe anse intestinale lipsite de mobilitate. Examenele de laborator pun în evidenţă, în primul rînd, o leucocitoză cu neutrofilie, care apare precoce (în primele ore de la debutul infarctului) şi care creşte progresiv, ajungînd la 20 000 leucocite/mm^3 şi chiar mai mult; în al doilea rînd, creşterea transaminazelor serice (uneori), creşterea hemoglobinei

şi a hematocritului (semne de hemoconcentraţie), creşterea amilazelor serice, fără să atingă valori atît de ridicate ca în pancreatita acută. Puncţia abdominală poate extrage un lichid serosanguinolent, cu miros fecaloid (în fazele avansate ale infarctului intestinal).

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Se face cu toate afecţiunile abdominale acute care evoluează cu durere abdominală şi semne de ocluzie intestinală dinamică. Diagnosticul diferenţial se mai face cu ocluzia intestinală mecanică, cu pancreatita acută necrotico-hemoragică, ulcerul gastroduodenal perforat, torsiuni de formaţiuni tumorale etc. De cele mai multe ori, diagnosticul se pune numai intraoperator.

TRATAMENTUL

Este în primul rînd chirurgical. Dacă intervenţia se execută în stadiul de reversibilitate a leziunilor şi dezobstrucţia arterială sau venoasă este posibilă, viaţa bolnavului poate fi salvată. Eventualitatea este însă foarte rară. Cînd infarctul intestinal nu este total, rezecţia anselor devitalizate, cu anastomoză primară sau secundară, poate fi urmată de supravieţuire, în unele cazuri. Terapia anticoagulantă, iniţial cu heparină, apoi cu anticoagulante orale, este necesară minimum două luni de la intervenţia chirurgicală. Atît înainte, cît şi după intervenţie, se administrează antibiotice cu spectru larg, pentru stăpînirea infecţiei.

PERFORAŢIILE DE ORGANE

Perforaţiile spontane ale organelor cavitare abdominale sînt urmate de agresiunea chimică şi septică a seroasei peritoneale, care generează un ansamblu de simptome şi semne, caracteristic peritonitelor acute secundare.

CADRUL ETIOPATOGENIC

Perforaţiile netraumatice ale organelor cavitare abdominale sînt provocate de o multitudine de factori etiologi. Perforaţia gastroduodenală este provocată, în marea majoritate a cazurilor, de ulcerul gastric şi duodenal. Perforaţia apendiculară este produsă de apendicita gangrenoasă. Perforaţia intestinului subţire poate apărea în cadrul evoluţiei bolii Crohn, diverticulitei Meckel, neoplasmelor de perete intestinal, infarctului mezenteric, ocluziilor etc. Ea mai poate fi provocată de ingestia de corpi străini, ca de exemplu ace, oase, resturi de scobitori etc. Perforaţia colonului apare, de cele mai multe ori, în neoplasmele de colon, în diverticuloza colică cu diverticulită, în rectocolita necrozantă şi în urma ingestiei de corpi străini. Perforaţia vezicii biliare se produce cel mai frecvent în colecistita acută litiazică şi nelitiazică, în cancerul de căi biliare, în volvulusul colecistului etc. Perforaţia hepatocoledocului este excepţional de rară.

DIAGNOSTICUL CLINIC, PARACLINIC ŞI DE LABORATOR

Perforaţiile de organe realizează tabloul clinic al peritonitelor acute difuze secundare, caracterizat în esenţă, prin: durere abdominală violentă, de obicei brutală, cu sediul şi iradierea în funcţie de organul perforat; vărsături (frecvent); oprirea tranzitului pentru fecale şi gaze, (simptom inconstant, uneori existînd chiar diaree); sughiţ (simptom tardiv); contractură abdominală, decelabilă prin inspecţie (abdomen retractat şi imobil sau cu mobilitate redusă, în cursul mişcărilor respiratorii) şi prin palpare (rigiditate musculară generalizată, care realizează aşa-zisul « abdomen de lemn »);

Scanned with OKEN Scanner

hipersensibilitate abdominală, relevată prin durerea de decompresiune bruscă a peretelui abdominal, după o apăsare progresivă a acestuia (semnul Blumberg) şi prin percuţia dureroasă a abdomenului (semnul Mandel sau « semnul clopoţelului » sau « semnul rezonatorului »); hiperestezia cutanată (semnul Dieulafoy); abolirea reflexelor cutanate abdominale; dispariţia matităţii hepatice (numai cînd există pneumoperitoneu); matitate deplasabilă pe flancuri; linişte auscultatorie abdominală; hiperestezia fundului de sac Douglas şi uneori, bombarea acestuia; semne clinice generale în funcţie de stadiul de evoluţie a peritonitei (în peritonita avansată; facies teros, cu subţierea aripilor nasului şi ochi strălucitori; respiraţii scurte, rapide şi superficiale; tahicardie; hipotensiune arterială). Examenele paraclinice şi de laborator prezintă modificări variabile în raport de organul perforat: pneumoperitoneu (semn inconstant); imagini aerice sau hidroaerice intestinale (semne inconstante); leucocitoză crescută, cu devierea la stînga a formulei leucocitare; hiperazotemie şi modificări ale ionogramei serice, în fazele avansate ale peritonitei acute.

Perforaţia gastroduodenală. Realizează mai întîi, tabloul clinic al peritonitei chimice şi mai apoi, al celei septice.

Perforaţia apendiculară. Debutează printr-o durere severă, în lovitură de pumnal, localizată în fosa iliacă dreaptă, după care cuprinde întregul abdomen. Evoluţia în continuare are elemente comune cu ale ulcerului perforat şi a altor perforaţii: vărsături, întreruperea tranzitului intestinal, tahicardie, facies peritoneal, hiperestezie cutanată, apărare musculară, imobilitatea abdomenului, creşterea sensibilităţii fundului de sac Douglas.

Perforaţia intestinului subţire. Simptomatologia clinică este iniţiată de o durere abdominală violentă, cu localizare în regiunea ombilicală sau în abdomenul inferior (mai rar în epigastru), care difuzează rapid în restul abdomenului. Există şi forme în care durerea este mult atenuată. Durerea este însoţită de semne de ocluzie şi de peritonită acută difuză. Pneumoperitoneul este prezent numai în 30—40% din cazuri. Diagnosticul de perforaţie a intestinului subţire se pune, de regulă, numai după deschiderea abdomenului.

Perforaţia colonului. Evoluează, de regulă, cu semne de peritonită acută difuză, precedate sau nu de simptome şi semne obţinute din interogatoriul bolnavului şi care sînt legate de etiologia perforaţiei: diaree alternînd cu constipaţie, hemoragii digestive distale, crize de subocluzie etc. În unele cazuri, semnele de peritonită se împletesc cu cele de ocluzie. Perforaţia sigmoidului inferior (sau a unei anse ileale prolabate în fundul de sac Douglas) se însoţeşte de polakiurie, disurie şi retenţie urinară. La tuşeul rectal, fundul de sac Douglas este sensibil şi poate bomba.

Perforaţia veziculei biliare. Debutul este marcat, în cea mai mare parte din cazuri, printr-o durere abdominală violentă, brutală, localizată în regiunea subhepatică şi care iradiază în lombe şi epigastru. Jena respiratorie este mai accentuată decît în ulcerul perforat, iar contractura abdominală este localizată iniţial sub rebordul costal drept. Ulterior, se instalează semnele peritonitei biliare acute generalizate, durerea şi contractura musculară cuprind întregul abdomen şi starea de şoc se agravează progresiv. Pneumoperitoneul lipseşte. În schimb, distensia gazoasă a intestinului este progresivă şi mai importantă decît în ulcerul peptic perforat.

TRATAMENTUL

Constă în intervenţie chirurgicală de urgenţă.

AFECŢIUNI GENITALE FEMININE

Dintre afecţiunile genitale ale femeii, care produc mai frecvent abdomen acut, sînt: sarcina ectopică ruptă, corpul galben evolutiv rupt, piosalpinxul rupt, chistul ovarian rupt sau torsionat, salpingoovarita acută şi infecţiile genitale postabortum.

CADRUL ETIOPATOGENIC

Sarcina ectopică ruptă şi corpul galben evolutiv rupt produc hemoperitoneul. Reacţia peritoneală şi semnele peritonitei acute difuze sînt date de iritaţia pe care o exercită sîngele asupra seroasei peritoneale. Piosalpinxul rupt determină peritonita generalizată difuză, prin însămînţarea peritoneului cu germenii proveniţi din puroiul care a invadat cavitatea peritoneală liberă. Torsiunea chistului ovarian comprimă venele acestuia şi blochează circulaţia de întoarcere, fără ca aportul de sînge arterial să se modifice. Se produc hemoragii intrachistice, infecţia, necroza şi ruptura chistului, urmate de peritonită acută difuză (Sîrbu, 1976). Salpingoovarita acută şi alte inflamaţii ale tractului genital determină frecvent pelviperitonita prin propagare. Complicaţiile avortului provocat (infarct uterin, abces uterin, perforaţie uterină, uneori asociată cu perforaţia intestinului subţire sau rectosigmoidiană) interesează nu numai peritoneul, ci şi unele viscere, determinînd insuficienţă renală acută postabortum şi hepatită acută toxică, precum şi tulburări hemodinamice grave (şoc).

DIAGNOSTICUL CLINIC ŞI DE LABORATOR

Afecţiunile genitale feminine enumerate pot evolua cu simptome şi semne de peritonită acută difuză (vezi Perforaţiile de organe, p. 482) sau cu simptome şi semne de pelviperitonită, decelabile îndeosebi prin tuşeul vaginal.

Sarcina ectopică ruptă. Este cea mai frecventă afecţiune genitală, care provoacă abdomenul chirurgical acut. Diagnosticul nu comportă dificultăţi, în cazurile în care se cunosc antecedentele caracteristice: întîrzierea menstruaţiei, dureri pelviene, metroragii. Simptomele şi semnele clinice se instalează brusc, caracterizîndu-se prin durere abdominală violentă, simptome şi semne de hemoragie internă (lipotimii, paloare extremă, tahicardie, hipotensiune arterială, stare de şoc hipovolemic) şi semne de iritaţie peritoneală, predominent în abdomenul inferior (durere vie la apăsare pe regiunea hipogastrică şi hipersensibilitate marcată a fundului de sac Douglas la tuşeul vaginal). Durerea abdominală se instalează de cele mai multe ori brusc, în « lovitură de pumnal », este constantă şi localizată în abdomenul inferior. Ea se generalizează pe măsură ce peritoneul este invadat de sînge (hemoperitoneu). Hemograma şi hematocritul pun în evidenţă semnele anemiei acute posthemoragice.

Corpul galben evolutiv rupt. Cînd hemoragia intraperitoneală este suficient de mare, simptomele şi semnele corpului galben evolutiv rupt sînt mult asemănătoare cu cele ale sarcinii ectopice rupte: durere abdominală de intensitate variabilă, localizată în abdomenul inferior; semne de iritaţie peritoneală; semne clinice şi hematologice de hemoragie internă.

Piosalpinxul rupt. Este o cauză din ce în ce mai rară de abdomen acut, datorită depistărilor precoce ale salpingoovaritelor acute şi tratamentului acestora cu antibiotice. Debutează prin durere violentă instalată brusc, ca în orice perforaţie de organ. Durerea este localizată iniţial în hipogastru, de unde se răspîndeşte în tot abdomenul, pe măsura extinderii peritonitei acute purulente se-

cundare. Antecedentele bolnavei (durerea abdominală apare întotdeauna în cadrul unei ginecopatii acute sau subacute cunoscute), ca şi tuşeul vaginal sînt elemente indispensabile în diagnosticul pozitiv.

Chistul ovarian rupt sau torsionat. Ruptura de chist ovarian poate reproduce tabloul clinic şi biologic al sarcinii ectopice rupte sau al rupturii de corp galben, cînd se însoţeşte de hemoragie intraperitoneală masivă. Torsiunea de chist ovarian dă naştere unei dureri abdominale intense, localizată în abdomenul inferior şi regiunea lombo-sacrată. Durerea se însoţeşte de sensibilitate crescută şi apărare musculară abdominală. Examenul genital şi examenul fizic al abdomenului pun în evidenţă existenţa tumorii (cînd hipersensibilitatea abdominală şi apărarea abdominală nu împiedică palparea).

Salpingoovarita acută cu pelviperitonită. Se întîlneşte îndeosebi la femeile tinere, fără antecedente genitale sau cu semne de infecţie a tractului genital, de mai mulţi ani. Debutează cu dureri în abdomenul inferior, febră, tahicardie, vărsături, distensie abdominală şi constipaţie. Examenul fizic al abdomenului pune în evidenţă o hipersensibilitate în hipogastru şi fosele iliace şi uneori, contractură musculară, limitată la abdomenul inferior. Tuşeul vaginal relevă: dureri violente la mobilizarea colului uterin şi la palparea fundurilor de sac. Explorările de laborator arată hiperleucocitoză cu neutrofilie şi deviaţia la stînga a formulei leucocitare, ca şi VSH crescut, semne biologice de infecţie.

Complicaţiile avortului provocat. Determină un sindrom peritoneal de aspect particular, în care domină semnele generale (stare generală alterată, stare de şoc, febră mare) şi scurgeri fetide din uter. La acestea, se adaugă semne de insuficienţă renală acută (oligoanurie, hiperazotemie etc.) şi de hepatită acută toxică (icter).

TRATAMENTUL

Cu excepţia salpingoovaritelor acute, tratamentul afecţiunilor genitale feminine generatoare de abdomen acut este chirurgical. Tratamentul complicaţiilor avortului provocat este medicochirurgical. Bolnavele trebuiesc internate de urgenţă în serviciile de specialitate, chiar în situaţiile în care diagnosticul este incert.

AFECŢIUNI ŞI SINDROAME CARE POT SIMULA ABDOMENUL ACUT

Abdomenul acut poate fi simulat de o multitudine de boli şi sindroame gastrointestinale, hepatobiliare, cardiovasculare, pleuropulmonare şi diferite alte afecţiuni şi sindroame.

BOLI GASTROINTESTINALE ŞI HEPATOBILIARE

Rareori, abdomenul acut poate fi simulat de: gastrita acută, enterita acută, colonul spastic, boala Crohn, limfadenita mezenterică, litiaza veziculară şi coledociană cu colică biliară, hepatita acută virală şi altele.

Gastrita acută. Dintre formele etiologice ale acestei afecţiuni, gastrita acută alcoolică poate pune probleme dificile de diagnostic, cînd se asociază cu semne de pancreatită acută alcoolică.

Enterita acută. Formele severe de enterită acută, care evoluează cu durere abdominală violentă, hipersensibilitate abdominală difuză şi uneori, cu discretă apărare musculară, pot simula abdomenul acut. Absenţa apărării musculare adevărate, absenţa pneumoperitoneului şi prezenţa activităţii peristaltice, ne îndepărtează de diagnosticul de perforaţie gastroduodenală sau intestinală. De asemenea, absenţa distensiei abdominale şi îndeosebi păstrarea tranzitului

Scanned with OKEN Scanner

intestinal, exclud ocluzia mecanică. Examenul radiologic baritat nu este indicat în enterita acută, în scop diagnostic.

Colonul spastic. În formele cu durere abdominală acută severă, colonul spastic poate fi luat drept ocluzie intestinală mecanică, datorită, pe de-o parte, durerii, iar, pe de altă parte, distensiei gazoase a colonului stîng (uneori și a intestinului subțire) și constipației. Sindromul de ocluzie intestinală poate fi mimat mai ales la bolnavii, care abătîndu-se de la regimul dietetic, ingeră cantități mari de alimente bogate în celuloză. Colonul spastic mai poate fi confundat cu apendicita acută, confuzie demonstrată de nenumărate intervenții chirurgicale inutile. Confuzia este posibilă numai în perioada unui atac dureros acut de colon spastic și numai în cazurile în care durerea este localizată strict în fosa iliacă dreaptă. Durerea provocată de colonul spastic nu se însoțește niciodată de febră, leucocitoză și apărare musculară.

Boala Crohn. În evoluția ei, enterita regională poate simula apendicita acută și ocluzia intestinală. Aproximativ 30% din bolnavii cu enterită regională, sînt apendicectomizați, din cauza erorii de diagnostic. Cauza confuziei cu apendicita o constituie durerea violentă, localizată în fosa iliacă dreaptă. În cazurile care se pretează la confuzie, o anamneză îngrijită descoperă caracterele durerii abdominale caracteristice enteritei regionale, existentă în antecedentele bolnavului. De asemenea, existența în antecedente a unui sindrom diareic, care precede durerea cu săptămîni sau luni, este un element valoros pentru diagnostic. Cînd enterita regională a ajuns să provoace stenoză instestinală, pot apare semne de ocluzie mecanică. În asemenea cazuri, diagnosticul etiologic al ocluziei intestinale nu poate fi stabilit cu certitudine absolută, decît intraoperator. Cînd la un bolnav cunoscut a fi purtătorul unei enterite regionale, apar semne de abdomen acut, internarea acestuia într-un serviciu de chirurgie este obligatorie, date fiind multiplele complicații (abces, perforație etc.) care pot surveni și al căror tratament este eminamente chirurgical.

Adenita mezenterică. Inflamația nespecifică a ganglionilor mezenterici (de cele mai multe ori cu virus Coxackie B) și în special a celor din regiunea ileocecală, evoluează cu durere abdominală, asemănătoare cu cea din apendicita acută. Posibilitățile de confuzie cu apendicita sînt determinate și de faptul că semnele obiective locale ale celor două afecțiuni sînt asemănătoare, în așa fel încît, la copil și la adolescent diferențierea clinică este aproape imposibilă. Adenita mezenterică se asociază, de regulă, cu semne de infecție virală a tractului respirator superior și cu afectarea ganglionilor cervicali. Leucocitoza este mică și cu multe limfocite în adenita mezenterică și este crescută și cu multe granulocite în formulă, în apendicita acută. În multe cazuri însă, diagnosticul diferențial se rezolvă numai intraoperator.

Litiaza veziculară și coledociană. Colica biliară provocată de litiaza veziculară și coledociană, în absența colecistitei acute, sugerează numai rareori abdomenul acut. În asemenea cazuri, în intervalul dintre atacurile dureroase și mai ales în timpul colicii biliare, sensibilitatea în regiunea veziculei biliare poate fi crescută. În colicile biliare care evoluează cu durere violentă și persistentă, palparea poate decela o discretă rigiditate musculară a mușchiului drept abdominal, imediat sub rebordul costal drept. Durerea abdominală provocată de litiaza veziculară necomplicată cu colecistită acută nu se însoțește de modificări de laborator. Cînd este vorba însă de un calcul coledocian, numărul leucocitelor poate fi moderat crescut (10000—12000/mm^3), iar concentrația bilirubinei serice crește discret, pînă la valori de 1,5 mg/l.

Colangiocolecistografia, executată imediat după colică, poate preciza diagnosticul.

Hepatita acută virală. Evoluează numai excepţional de rar cu durere abdominală acută, localizată în hipocondrul drept, caz în care ea poate simula colecistita acută. Icterul poate fi prezent în ambele afecţiuni, dar leucocitoza este excepţională în hepatita acută virală. Pe de altă parte, testele funcţionale care explorează parenchimul hepatic sînt negative în colecistita acută fără colangiolită şi icter. Semnele de iritaţie peritoneală sînt absente.

BOLI CARDIOVASCULARE

Dintre bolile cardiovasculare care, prin simptomatologia lor, pot simula abdomenul acut, cele mai frecvent întîlnite sînt: infarctul miocardic acut, disecţia aortei, ficatul de stază, pericardita acută, infarctele embolice ale rinichiului şi splinei.

Infarctul miocardic acut. În cazurile de infarct miocardic acut, în care durerea iradiază în epigastru şi se însoţeşte de greţuri, vărsături, hipersensibilitate abdominală, rigiditate musculară supraombilicală, stare de şoc şi subicter, este posibilă confuzia infarctului miocardic cu o afecţiune abdominală acută, şi îndeosebi cu colecistita acută, ulcerul perforat şi pancreatita acută. Pe de altă parte, durerile de origine abdominală, localizate în abdomenul superior şi iradiate retrosternal sau în hemitoracele stîng sau drept, îndeosebi cînd sînt însoţite de stare de şoc, reprezintă o altă posibilitate de confuzie. Este cazul îndeosebi al pancreatitei acute, care se asociază cu modificări electrocardiografice ce sugerează infarctul miocardic acut (p. 475). Problemele cele mai dificile de diagnostic le reprezintă cazurile în care, o afecţiune abdominală acută, care evoluează cu stare de şoc, poate precipita instalarea unui infarct miocardic acut la un bolnav cu cardiopatie ischemică latentă, pînă atunci necunoscută. De asemenea, şocul cardiogenic poate favoriza tromboza unei artere mezenterice, provocînd infarctul intestinal. În această ultimă eventualitate, nu mai este vorba de o simulare a abdomenului acut de către infarctul miocardic acut, ci de prezenţa şi evoluţia concomitentă a acestora. Simularea abdomenului acut de către infarctul miocardic acut poate duce uneori la decizia intervenţiei chirurgicale, care bineînţeles este fatală, atunci cînd se aplică.

Anevrismul disecant de aortă. Cînd durerea extrem de violentă, caracteristică acestei afecţiuni, cuprinde peretele abdominal posterior şi membrele inferioare, anevrismul disecant de aortă, deşi nu se asociază frecvent cu greţuri şi vărsături, poate simula abdomenul acut, îndeosebi cînd anevrismul se rupe şi sîngele se acumulează retroperitoneal. În asemenea cazuri, deşi durerea este deosebit de severă, sensibilitatea abdominală nu este frapantă, iar apărarea musculară, deseori prezentă, poate lipsi. Zgomotele produse de peristaltismul intestinal sînt, de regulă, păstrate. Dintre semnele care vin în sprijinul diagnosticului de anevrism rupt sînt de menţionat: echimoza peretelui abdominal inferior sau a perineului; pierderea reflexelor tendinoase uni- sau bilateral; estomparea umbrei psoasului la radiografia abdominală pe gol. Ruptura anevrismului în cavitatea peritoneală este invariabil urmată de şoc şi moarte rapidă

Ficatul de stază. Instalarea bruscă a unei congestii pasive, severe a ficatului, cu hepatomegalie importantă, poate simula, în unele cazuri, abdomenul acut. Într-o observaţie personală, la un bolnav tînăr, trimis cu diagnosticul de abdomen acut, distensia acută în cîteva zile a ficatului, care ocupa aproape întregul abdomen, decelată la exa-

menul clinic obiectiv, sugera abdomenul acut, atît prin hipersensibilitatea ficatului, cît şi prin duritatea acestuia. În realitate, era vorba de o insuficienţă cardiacă hipodiastolică prin tahicardie ventriculară, indusă de metastazele miocardice ale unui limfosarcom mediastinal. Printre cauzele congestiei pasive ale ficatului, trebuie luate în consideraţie ocluzia venelor suprahepatice, ca şi pericardita acută constrictivă.

Pericardita acută. Cointeresarea, în procesul inflamator, a pleurei adiacente pericardului, provoacă dureri iradiate în abdomenul superior, ca şi pleurezia diafragmatică. Afecţiunile abdominale acute pot fi uşor diferenţiate de pericardita acută, prin caracterele durerii pe care aceasta o provoacă; durerea este de regulă agravată de schimbarea poziţiei corpului, de strănut şi tuse. Diagnosticul este tranşat de prezenţa frecăturii pericardice şi a semnelor electrocardiografice, caracteristice pericarditei acute.

Infarctele embolice ale rinichilor şi splinei. Pot simula abdomenul acut, prin durerea abdominală, de cele mai multe ori violentă, severă şi persistentă. În infarctul renal embolic, durerea se instalează brusc, este localizată în abdomenul superior sau în regiunea lombară, şi iradiază uneori către coapse. Ulterior, durerea se localizează în flancuri. După 2—3 zile, apare febra, leucocitoza şi albuminuria. Hematuria este prezentă numai în jumătate din cazuri şi mai puţin abundentă, în comparaţie cu infarctul venos, prin tromboză renală. Urografia intravenoasă nu este urmată de opacifierea rinichiului şi a căilor extrarenale de partea bolnavă. În infarctul splenic embolic, durerea abdominală este localizată în loja splenică, iradiază mai mult la baza hemitoracelui stîng şi / sau în umăr şi braţ (element valoros de diagnostic diferenţial). Pot să apară în plus, simptome şi semne de iritaţie a diafragmului.

BOLI PLEUROPULMONARE

Abdomenul acut mai poate fi simulat şi de unele boli pleuropulmonare, printre care: pneumonia, pleurezia diafragmatică, infarctul pulmonar şi pneumotoraxul spontan.

Pneumonia. Poate fi luată drept abdomen acut, îndeosebi la copii şi mai rar la adulţi, cînd pneumonia este bazală şi se însoţeşte de dureri abdominale severe şi distensie abdominală fără rigiditate musculară. Diagnosticul diferenţial nu comportă dificultăţi deosebite, deoarece simptomele şi semnele clinice, ca şi semnele de laborator şi radiologice, caracteristice pneumoniei, precum şi evoluţia din primele 24 de ore, înlătură sursa de confuzie.

Pleurezia diafragmatică. În cazurile în care pleurezia diafragmatică evoluează cu dureri abdominale severe, aceasta poate fi luată drept o afecţiune abdominală acută, îndeosebi în stadiul în care exudatul pleural este în cantitate mică, nedecelabil clinic şi radiologic. Durerea este accentuată de inspir şi deseori iradiază şi în umăr (semne valoroase pentru diagnosticul diferenţial). Evoluţia ulterioară a pleureziei diafragmatice tranşază diagnosticul.

Infarctul pulmonar. Embolia pulmonară cu infarct pulmonar masiv poate simula abdomenul acut, cînd durerea iradiază în abdomen şi se însoţeşte de stare de şoc. De regulă, simptomele şi semnele pulmonare, ca şi radiografia pulmonară, stabilesc originea durerii abdominale.

Pneumotoraxul spontan. Numai rareori poate simula abdomenul acut chirurgical, provocat în special de ulcerul perforat. Sînt confundabile cu ulcerul perforat, numai acele cazuri de pneumotorax spontan în care sediul durerii este predominent abdominal şi cînd aceasta se însoţeşte de greţuri, vărsături şi uneori, de hipersensibilitate şi chiar rigiditate musculară abdominală. Pentru diagnosticul diferenţial, radiografia toracică este

Scanned with OKEN Scanner

obligatorie, simptomele şi semnele clinice diferenţiale fiind deseori insuficiente.

ALTE AFECŢIUNI ŞI SINDROAME

Există o multitudine de alte afecţiuni şi sindroame care pot simula abdomenul acut. Dintre acestea, nu trebuiesc omise din lista diagnosticului diferenţial, următoarele: litiaza renoureterală, saturnismul acut şi cronic, porfiria acută, acidoza diabetică, criza gastrică tabetică, sindromul Henoch-Schönlein, herpesul zoster şi hiperlipemia esenţială.

Litiaza renoureterală. Colica renală provocată de litiază renoureterală poate simula apendicita acută, sau ocluzia intestinală. Colica renală dreaptă poate simula apendicita acută şi invers, un apendice retrocecal inflamat poate simula o colică renală dreaptă, prin propagarea procesului inflamator la ureter, proces care se exteriorizează clinic prin disurie, polakiurie, hematurie, tenesme, dureri testiculare. Colica renală severă, prelungită, care evoluează cu pareză intestinală, poate fi luată drept ocluzie intestinală dinamică, ca urmare a unor simptome însoţitoare comune, ca: distensie abdominală, vărsături şi constipaţie. Dificultăţile de diagnostic sînt mai mari, cînd colica renală nu se însoţeşte de sindromul urinar (disurie, polakiurie). Bolnavul se plînge de dureri cu caracter colicativ, de o deosebită intensitate, cu localizare iniţială lombo-abdominală, apoi în flancuri şi mai apoi, în tot abdomenul. Durerea din ocluzia dinamică, din cursul colicii renoureterale, este întotdeauna de intensitate mai mică, decît aceea dată de o colică nefretică tipică. Vărsăturile sînt mai abundente, mai ales în timpul durerilor paroxistice. Semnele de ocluzie intenstinală dinamică apar numai în cazurile în care calculul renoureteral se deplasează în bazinet, ureter şi mai departe, în vezica urinară.

Saturnismul acut şi cronic. Simulează abdomenul acut prin colica saturnină, una dintre cele mai frecvente manifestări şi cea mai tipică a saturnismului. Durerea abdominală are caracter acut, violent. Ea survine sub forma unor crampe, însoţite de greţuri, uneori de vărsături şi de suprimarea tranzitului intestinal. În cele mai multe cazuri de saturnism cronic, durerea este la început moderată şi apoi, comportă caracterul de colică intestinală paroxistică, în care fazele dureroase ţin 10—20 min, iar fazele de acalmie, 1/4—1 oră. Aceste crize, uneori subintrante, apar şi evoluează pe un fond dureros continuu. Durerile sînt difuze, uneori localizate în regiunea epigastrică sau ombilicală, de unde iradiază către lombe sau coapse. Durerea abdominală este însoţită în mod invariabil de constipaţie tenace, cu caracter pseudo-ocluziv, care în ciuda tratamentului, nu cedează decît la sfîrşitul crizei dureroase. Anorexia, greţurile şi uneori vărsăturile, ca şi tenesmele rectale şi urinare, sînt alte semne care se adaugă durerii abdominale. Unii bolnavi prezintă oligurie sau retenţie urinară, parestezii în extremităţi, artralgii şi mialgii. Examenul clinic obiectiv poate pune în evidenţă un facies palid, adesea subicteric, bradicardie şi o discretă creştere a tensiunii arteriale (160—180 mm Hg). Abdomenul este suplu, dar prezintă hiperestezie cutanată. Presiunea profundă pe abdomen, este deseori urmată de scăderea intensităţii durerii din timpul acceselor paroxistice. În intervalul dintre paroxismele dureroase, se constată o sensibilitate periombilicală sau epigastrică. Palparea cadrului colic prezintă zone spastice, alternînd cu zone destinse. Examenul radiologic poate pune în evidenţă imagini hidroaerice caracteristice, ocluziei intestinale dinamice. În absenţa tratamentului, durerea abdominală acută poate dura 1—4 zile.

Porfiriile acute. Tabloul clinic al acestora se caracterizează prin simptome şi semne asemănătoare celor date de o serie de afecţiuni abdominale acute, ca: ocluzia intenstinală, pancreatita acută,

apendicita acută, ulcerul gastroduodenal perforat, infarctul intestinal şi altele. De aceea, porfiriile acute, deşi rare, nu trebuie excluse din diagnosticul diferenţial al unui abdomen acut. Durerea poate să se instaleze în mod brusc sau insidios. De cele mai multe ori, ea se instalează brusc, capătă forma unor colici intense, însoţite de vărsături şi constipaţie. Colicile au un caracter violent cu o localizare variabilă. Durerea este centrată, de cele mai multe ori, în etajul abdominal superior, de unde iradiază în zone foarte diferite, ca de exemplu în torace, în regiunile scapulare şi interscapulare, în lombe şi coapse. Durerea este însoţită de vărsături, care au uneori, caracter incoercibil şi care pot determina dezechilibre hidroionice, prin pierderi de apă şi electroliţi. Constipaţia se instalează odată cu durerea şi este însoţită de retenţie de gaze şi de meteorism abdominal. Examenul fizic al abdomenului pune în evidenţă cîteva elemente valoroase pentru diagnostic: durerea de decompresiune lipseşte (dimpotrivă, comprimarea abdomenului alină durerea), ca şi contractura abdominală. Sindromul dureros abdominal poate fi însoţit de tahicardie, hipertensiune arterială şi de modificări urinare ca: oligurie, urini de culoare închisă (maroniu), albuminurie, azotemie. Diagnosticul de certitudine al originii porfirice a durerii abdominale se face prin punerea în evidenţă şi dozarea porfobilinogenului, care este excretat masiv, putînd atinge valori de peste 100 mg/24 de ore, faţă de eliminarea normală de 1—3 mg/zi şi a uroporfirinei (izomerul III), în urină.

Acidoza diabetică. În majoritatea cazurilor, şi îndeosebi la subiecţii tineri, acidoza diabetică începe cu simptome gastrointestinale (greţuri, vărsături, dureri abdominale), la care se adaugă creşterea sensibilităţii abdominale, febră şi leucocitoză. Posibilitatea de eroare diagnostică, destul de rară, este repede înlăturată, prin evoluţia către coma acidocetozică, cu deshidratare şi respiraţie Kussmaul şi prin determinarea glicemiei, glicozuriei şi a corpilor cetonici în urină.

Criza gastrică tabetică. Actualmente se întîlneşte excepţional de rar. Poate simula ulcerul perforat. În timpul crizei gastrice tabetice, bolnavul îşi schimbă des poziţia în pat, pe cînd în ulcerul perforat, bolnavul evită mişcările care exacerbează durerea abdominală. În tabes, apărarea musculară lipseşte, iar peristaltica este prezentă.

Sindromul Henoch-Schönlein. Este o artrită acută, caracterizată prin purpură, nefrită, durere abdominală şi articulară şi care apare deseori, la cîteva săptămîni de la o infecţie streptococică. În formele în care predomină durerea abdominală, provocată de edemul din submucoasa tractului digestiv (cu excepţia esofagului), sindromul poate simula abdomenul acut, mai ales atunci cînd provoacă şi semne de iritaţie peritoneală (hipersensibilitate abdominală). Pasajul baritat dă imagini caracteristice de coloană segmentată sau fragmentată, datorită hipersecreţiei şi edemului mucoasei intestinale.

Herpesul zoster. Înainte de erupţie, herpesul zoster poate simula numai excepţional de rar abdomenul acut, cînd localizarea durerii este predominent abdominală. Confuzia diagnostică este îndepărtată prin topografia parietală, caracteristică durerii din herpesul zoster şi prin apariţia, în 24—48 de ore, a erupţiei cutanate.

Hiperlipemia esenţială. Este o afecţiune rară, dar care nu trebuie uitată cînd facem diagnosticul diferenţial, cînd cauza care a provocat abdomenul acut este dificil de precizat. Hiperlipemia care simulează abdomenul acut se caracterizează prin durere abdominală severă, greţuri, vărsături, hipersensibilitate şi rigiditate abdominală, febră, leucocitoză (peste 15.000—20.000 leucocite/mm^3). Bolnavul prezintă xantomatoză, hepatomegalie, ser sanguin lactescent şi hiperlipemie.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

ANDREJCEV, A. N. şi colab., *Klin. Med.* (Mosk.), 1975, 53: 56

BALLAGI, F., *Orv. Hetil.*, 1969, 110: 846

BATHAZAR, E. şi SCHECHTER, L. S., *Amer. J. Roentgenol.*, 1975, 125: 374

BARNA, H. şi MARTON, E., *Orv. Hetil.*, 1973, 114: 1430

BARON, D. şi colab., Anesth. Analg. Réanim., 1974, 31: 361

BARTELS, O., *Münich. Med. Wschr.*, 1976, 118: 225

AŠKOV, JU. A., *Klin. Med.* (Mosk.), 1976, 54: 68

BEATTIE, —. W. G., *Canad. Med. Ass. J.*, 1973, 108: 1538

BOCKUS, H. L., *Gastroenterology*, Edited by Bockus, H. L. şi colab., W. B. Saunders Company, Philadelphia, Toronto, 1976, p. 1

BROUSSIN, J. şi colab., *Bordeaux Med.*, 1973, 6: 1189

CARUCERIU, I. şi colab., *Rev. Sanit. Milit.* (Buc.), 1971, 74: 183

CHAMPAULT, G., *Gaz. Méd. France*, 1974, 81: 4203

CHAMPAULT, G., *Gaz. Méd. France*, 1975, 82: 707

CHARLESWORTH, D., *Practitioner*, 1972, 209: 178

ČHEIDZE, M. JA., *Klin. Med.* (Mosk.), 1976, 54: 139

COCKS, J. R., *Med. J. Aust.*, 1970, 1: 1138

CONSTANTINIU, I. şi colab., *Viaţa Med.* (c. sup.), 1975, 22: 8

DAGRADI, A. E. şi colab., *Amer. J. Gastroent.*, 1975, 64: 36

DANLEY, R. B. şi colab., *Surg. Gynec. Obstet.*, 1976, 143: 602

DEBRAY, C. H. şi colab., *Sem. Hôp.* Paris, 1976, 52: 1840

DELAVIERRE, PH. şi colab., *Sem. Hôp.* Paris, 1975,51: 1871

DUMONT, A. E., *Surg. Gynec. Obstet.*, 1976, 142: 855

EŠPEROV, B. N. şi MAVRODI, V. M., *Hirurgija*, 1972, 48: 28

FABIAN, W., *Dtsch. Gesundh.-Wes.*, 1973, 28: 1263

FAVRE, J. P. şi colab., *Lyon Chir.*, 1974, 70: 307

FROIDEVAUX, A., *Méd. et Hyg.* (Genève), 1977, 35: 2325

GAGIC, N. şi colab., *Surg. Gynec. Obstet.*, 1975, 140: 868

GASTARD, J. şi GOSSELIN, M., *Rev. Prat.* (Paris), 1975, 25: 2145

GLENN, F., *Surg., Gynec. Obstet.*, 1976, 143: 56

GONZALES, A. C. şi colab., *Amer. J. Roentgenol.*, 1976, 127: 315

GUIVARC'H M. şi BENHAMIDA, P., *Rev. Prat.* (Paris), 1976, 26: 9

GULJAEV, A. V. şi KRYLOV, L. B., *Hirurgija*, 1974, 6: 12

GUROVA, E. G. şi colab., *Hirurgija*, 1975, 6: 104

HERMANN, R. E., *J.A.M.A.*, 1975, 234: 1261

HEUHAUS, G., *Bul. Informare*, 1970, 10: 926

HUBENS, A. şi SCHEPPER, A., *Acta. Chir. Belg.*, 1973, suppl. 1: 9

IMRIE, C. W., *Brit. J. Surg.*, 1974, 61: 539

IMRIE, C. W., şi WHYTE, A. S., *Brit. J. Surg.*, 1975, 62: 490

IONESCU, N. G. şi colab., *Chirurgia* (Buc.), 1977, 26: 89

JUVARA, I., *Chirurgia* (Buc.), 1974, 23: 577

KENNETH, J. L., *Amer. J. Surg.*, 1974, 127: 275

KNYŠ, N. T. şi colab., *Klin. Med.* (Mosk.), 1975, 53: 35

KOZLOV, I. Z. şi KALUGINA, G. V., *Hirurgija*, 1975: 23

KOŽEVNIKOV, A. I. şi colab., *Hirurgija*, 1976: 54

LEVRAT, M., *Rev. Prat.* (Paris), 1975, 25: 2159

LIFTON, LESTER, J. şi colab., *J.A.M.A.*, 1974, 229: 47

LINDŠAY, M. K. şi colab., *Brit. Med. J.*, 1973, 2: 592

LOYGUE, J., *Concours Méd.*, 1972, 94: 4876

MÄÄTTÄ, K. şi IKKALA, J., *Schweiz. Med. Wschr.*, 1974, 104: 832

MIRCEA, N. şi colab., *Chirurgia* (Buc.), 1975, 24: 173

CAPITOLUL 13

HEMORAGII DIGESTIVE SUPERIOARE

Hematemeza şi melena, principalele forme de exteriorizare clinică ale hemoragiilor digestive superioare, generează încă o mortalitate ridicată, în ciuda îmbunătăţirii metodelor de diagnostic etiologic şi de terapie. Orice hemoragie digestivă superioară, chiar mică, reprezintă o urgenţă medico-chirurgicală, bolnavul necesitînd internare şi asistenţă medicală de specialitate.

CADRUL ETIOPATOGENIC

În tabelul 13—1, sînt cuprinse cauzele hemoragiilor digestive superioare din patologia medico-chirurgicală.

TULBURĂRILE HEMODINAMICE

Sînt în funcţie de gradul hemoragiei şi de rapiditatea cu care aceasta se produce.

HEMORAGIILE DIGESTIVE MINORE

Nu produc tulburări hemodinamice deosebite, care să se poată exterioriza clinic, deoarece volumul mic de sînge pierdut se reface rapid, prin mobilizarea rezervelor de sînge din splină şi prin atragerea apei din spaţiul interstiţial, în sectorul vascular. Astfel, pierderea unei cantităţi de 500 ml de sînge nu este urmată de nici un simptom, deoarece

TABELUL 13—1

Cauzele hemoragiilor digestive superioare (Bogoch, 1974)

A. *Boli ale tractului digestiv*

I. *Boli ale esofagului:*

1. Varicele esofagiene.
2. Esofagita.
3. Ulcerul peptic al esofagului.
4. Tumorile maligne şi benigne.
5. Sindromul Mallory-Weiss.
6. Alte cauze.

II. *Boli ale stomacului şi duodenului:*

1. Ulcerul peptic cronic.

CAPITOLUL 13

HEMORAGII DIGESTIVE SUPERIOARE

Hematemeza şi melena, principalele forme de exteriorizare clinică ale hemoragiilor digestive superioare, generează încă o mortalitate ridicată, în ciuda îmbunătăţirii metodelor de diagnostic etiologic şi de terapie. Orice hemoragie digestivă superioară, chiar mică, reprezintă o urgenţă medico-chirurgicală, bolnavul necesitînd internare şi asistenţă medicală de specialitate.

CADRUL ETIOPATOGENIC

În tabelul 13—1, sînt cuprinse cauzele hemoragiilor digestive superioare din patologia medico-chirurgicală.

TULBURĂRILE HEMODINAMICE

Sînt în funcţie de gradul hemoragiei şi de rapiditatea cu care aceasta se produce.

HEMORAGIILE DIGESTIVE MINORE

Nu produc tulburări hemodinamice deosebite, care să se poată exterioriza clinic, deoarece volumul mic de sînge pierdut se reface rapid, prin mobilizarea rezervelor de sînge din splină şi prin atragerea apei din spaţiul interstiţial, în sectorul vascular. Astfel, pierderea unei cantităţi de 500 ml de sînge nu este urmată de nici un simptom, deoarece

TABELUL 13—1

Cauzele hemoragiilor digestive superioare (Bogoch, 1974)

A. *Boli ale tractului digestiv*

I. *Boli ale esofagului:*

1. Varicele esofagiene.
2. Esofagita.
3. Ulcerul peptic al esofagului.
4. Tumorile maligne şi benigne.
5. Sindromul Mallory-Weiss.
6. Alte cauze.

II. *Boli ale stomacului şi duodenului:*

1. Ulcerul peptic cronic.

Scanned with OKEN Scanner

2. Ulcerul acut de « stress ».
3. Gastrita și eroziunile gastrice.
4. Ulcerul peptic al gurii de anastomoză.
5. Neoplasmul gastric.
6. Tumorile benigne ale stomacului.
7. Hernia hiatală paraesofagiană.
8. Traumatismele.
9. Corpii străini.
10. Prolapsul mucoasei gastrice în duoden sau esofag.
11. Ruptura unui vas sclerozat.
12. Diverticulii.
13. Sifilisul și tuberculoza gastrică.
14. Țesutul pancreatic heterotropic.
15. Alte cauze.

III. *Boli ale intestinului subțire.*

IV. *Boli ale colonului proximal.*

B. *Boli ale organelor de vecinătate*

I. *Sînge înghițit :*
1. Epistaxisul.
2. Hemoptizia.
3. Sîngerările de la nivelul gurii și faringelui.
4. Simulare.

II. *Ruptura unui anevrism, a unei tumori sau a unui abces.*

III. *Boli ale tractului biliar :*
1. Hemobilia.

IV. *Boli ale pancreasului.*

C. *Boli generale, inclusiv bolile sîngelui și ale vaselor*

I. *Boli generale :*
1. Amiloidoza.
2. Mielomul multiplu.
3. Sarcoidoza.
4. Uremia.
5. Infecțiile sistemice.
6. Bolile de inimă.
7. Gastroenteropatiile ischemice.
8. Feocromocitomul.
9. Angioreticulomatoza (sarcomul hemoragic al lui Kaposi).
10. Bolile colagenului.
11. Neurofibromatoza multiplă (boala von Recklinghausen).
12. Teleangiectaziile intestinale.
13. Alte boli generale.

II. *Boli ale sîngelui :*
1. Policitemia Rubra Vera.
2. Leucemia și limfomul.
3. Anemia pernicioasă.
4. Purpura trombocitopenică.
5. Purpura netrombocitopenică (purpura alergică, sindromul Henoch-Schönlein).

7. Trombocitopatia şi trombastenia (boala Glanzmann).
8. Sensibilizarea autoeritrocitară.
9. Hemofilia.
10. Boala Christmas (hemofilia B, deficitul de factor IX).
11. Hipoprotrombinemia.
12. Fibrinogenopenia.
13. Coagulopatia de consum.

III. *Boli ale vaselor:*
1. Teleangiectazia hemoragică ereditară (boala Rendu-Osler-Weber).
2. Pseudoxantomatoza elasticum (sindromul Grönblad-Strandberg).
3. Malformaţiile vasculare difuze.
4. Malformaţia hemangiomatoasă cavernoasă.
5. Boala Ehlers-Danlos.
6. Alte malformaţii vasculare rare.

volumul plasmatic se corectează, în mare parte, în aproximativ o oră, revenind la valorile iniţiale în maximum 24 de ore. Hematiile şi hemoglobina se refac în 2—4 săptămîni, în mod treptat.

HEMORAGIILE DIGESTIVE MEDII

Dacă pierderea de sînge depăşeşte 500 ml, ajungînd pînă aproape de 1 000 ml, atunci se produce, ca tulburare hemodinamică esenţială, scăderea debitului cardiac, datorită diminuării întoarcerii venoase către inima dreaptă. În acest caz, intervin mecanismele compensatorii: vasoconstricţia arteriolară şi venulară, creşterea rezistenţei periferice reducerea capacităţii patului vascular şi redistribuţia volumului sanguin circulant în favoarea organelor vitale (inimă şi creier). Vasoconstricţia din teritoriul venos, mobilizînd sîngele din rezervoarele sanguine (splină, ficat, fiere), creşte întoarcerea venoasă şi debitul cardiac. Vasoconstricţia din teritoriul arteriolar de la nivelul splanchnelor, muşchilor şi pielii, are două efecte principale derivarea sîngelui circulant către teritoriile vasculare care nu răspund la hipovolemie prin vasoconstricţie (circulaţia cerebrală şi coronariană) şi redistribuirea lichidului extracelular, care difuzează din spaţiul extracelular, în cel intravascular (autotransfuzie). Eficacitatea acestor mecanisme compensatorii este în funcţie de starea de hidratare a organismului, ca şi de alţi factori. Reflexele vasoconstrictoare compensatoare, ca şi celelalte mecanisme, sînt urmate de menţinerea tensiunii arteriale sistolice în limite normale.

HEMORAGIILE DIGESTIVE MASIVE

Cînd cantitatea de sînge pierdut este cuprinsă între 1 500—2 000 ml de sînge şi cînd hemoragia se instalează rapid, ea poate fi urmată de moarte. O hemoragie digestivă masivă, care se soldează cu pierderea a 40—50% din volumul total sanguin, determină moartea numai în 10% din cazuri, dacă pierderea de sînge nu se produce brusc, ci treptat, într-un interval de peste 10 ore. În hemoragia digestivă masivă, tulburările hemodinamice sînt caracteristice şocului hemoragic hipovolemic. În faza iniţială a şocului, hipovolemia declanşează reacţii reflexe compensatoare, mediate de baroreceptorii sinocarotidieni şi aortici şi de

Scanned with OKEN Scanner

sistemul adrenosimpatic. Aceste reacţii sînt urmate, aşa cum s-a arătat mai sus, de efecte care reuşesc să menţină temporar tensiunea arterială sistemică, dar cu preţul reducerii perfuziei tisulare, sub nivelul normal, tulburare hemodinamică a microcirculaţiei caracteristică stărilor de şoc. Semnele şocului hemoragic (tahicardie, puls filiform, hipotensiune arterială sistolică la valori de 80 mm Hg sau mai mici, tegumente umede şi reci, paloare, golirea venelor periferice, tahipnee cu respiraţii superficiale, greaţă şi senzaţie de sete, anxietate şi agitaţie etc.) apar numai cînd mecanismele de compensare nu reuşesc să facă faţă dezechilibrului hemodinamic. Starea de şoc se poate instala imediat, cînd cantitatea de sînge pierdut este mare sau în interval de cîteva ore, cînd cantitatea de sînge pierdut este moderată. Scăderea perfuziei tisulare, expresia majoră a tulburărilor hemodinamice, provoacă hipoxie şi acidoză celulară, ca şi alte tulburări metabolice, care la rîndul lor accentuează tulburările microcirculaţiei, favorizînd evoluţia şocului către stadiul de ireversibilitate, în cazul în care refacerea volemiei şi hemostaza nu se realizează în timp util.

TULBURĂRILE HEMATOLOGICE ŞI BIOLOGICE

În hemoragia digestivă masivă, se produc alterări semnificative în compoziţia plasmei şi a elementelor figurate ale sîngelui.

ALTERĂRILE HEMOGRAMEI

Cel mai precoce semn de alterare a hemogramei, care-şi face apariţia chiar în prima oră de la debutul hemoragiei digestive, este creşterea numărului de trombocite, care poate să ajungă, în unele cazuri, la cifra de 900 000/mm^3 şi peste. Un alt semn precoce este scurtarea timpului de coagulare. În intervalul de 2—5 ore de la debutul hemoragiei, se produce o creştere a numărului de leucocite, care poate atinge valori de 25 000/mm^3 şi chiar mai mari. Hiperleucocitoza se însoţeşte de devierea la stînga a formulei leucocitare şi, uneori, de apariţia, în sîngele periferic, de metamielocite. După 3—7 zile de la debutul hemoragiei, se produce o creştere a numărului de reticulocite, care poate atinge valori de 5—15%. Această întîrziere a reacţiei reticulocitare, face ca reticulocitoza să nu fie întotdeauna de folos în diagnosticul precoce al unei hemoragii digestive care nu se exteriorizează încă prin hematemeză şi melenă. Numărul hematiilor/mm^3, concentraţia hemoglobinei şi valoarea hematocritului sînt normale în primele ore de la instalarea hemoragiei. Fenomenul se datorează mai întîi vasoconstricţiei generalizate, care face să treacă în circulaţie eritocitele din organele de rezervă şi îndeosebi cele din splină. După 3—4 ore de la debutul hemoragiei, odată cu începerea procesului de hemodiluţie, prin trecerea unei părţi din lichidul interstiţial în spaţiul intravascular, numărul hematiilor, concentraţia hemoglobinei şi valoarea hematocritului scad în mod progresiv, ajungînd la valori minime după aproximativ 30 de ore. Uneori valorile acestor constante biologice sînt scăzute disproporţionat faţă de severitatea hemoragiei, datorită diluării progresive a masei sanguine. Variaţiile acestor valori mai depind şi de alţi factori, printre care starea de hidratare şi anemia preexistentă hemoragiei, recidiva acesteia etc.

HIPERAZOTEMIA

La bolnavii cu funcţie renală normală, ureea sanguină începe să crească după cîteva ore de la instalarea hemoragiei şi atinge, în mod obişnuit, 30—40 mg/100 ml ser şi numai rareori mai

Scanned with OKEN Scanner

mult. Aceste valori tind să crească în primele 24—48 de ore, revenind apoi la normal în 3—4 zile. Această discretă hiperazotemie se datorează aportului crescut de azot, pe care îl realizează digestia sîngelui existent în tubul digestiv (hiperazotemia alimentară). În explicaţia ei mai intervin şi alţi factori, printre care: scăderea fluxului sanguin renal şi a presiunii de filtrare, ca urmare a hipotensiunii arteriale; catabolismul proteic endogen crescut etc. Cînd creşterea ureei sanguine depăşeşte 50 mg la 100 ml ser, trebuie întrevăzută intervenţia rinichiului în determinismul acesteia. Elementele care sugerează intervenţia rinichiului sînt (Bogoch, 1974): prezenţa şocului; existenţa unei hematemeze masive fără melenă sau însoţită de o melenă minoră; existenţa unei deshidratări marcate, asociată sau nu cu oligurie şi anurie; persistenţa hiperazotemiei, peste 96 de ore de la debutul hemoragiei. Hiperazotemiile mari, care se apropie de 1 000 mg/100 ml ser, provin numai rareori din digestia proteinelor sîngelui aflat în tubul digestiv. În esenţă, gradul de hiperazotemie este în funcţie de: cantitatea de sînge care rămîne în tractul digestiv şi este supusă digestiei, timpul cît sîngele rămîne în intestinul subţire, hidratarea anterioară şi rehidratarea bolnavului, gradul şi durata stării de şoc, integritatea funcţiei renale şi hepatice. Hiperazotemia nu este proporţională cu anemia.

TULBURĂRI ELECTROLITICE ŞI ACIDOBAZICE

Cînd hemoragiile digestive nu se însoţesc de vărsături excesive, ionograma serică nu arată modificări ale concentraţiei sodiului, clorului şi potasiului. În hemoragiile digestive masive, care complică stenoza pilorică ulceroasă, ca şi în cele care evoluează cu insuficienţă renală acută, tulburările electrolitice sînt întotdeauna prezente. La o parte din bolnavii cu şoc hemoragic, se produce acidoză metabolică, la o altă parte, echilibrul acidobazic nu se modifică, iar la un număr restrîns de bolnavi, se constată alcaloză, provocată de hiperventilaţie. În hemoragiile masive care se instalează rapid, prezenţa acidozei metabolice este regula, iar în cele care se instalează lent, bolnavii prezintă deseori alcaloză respiratorie. Prognosticul este sumbru la bolnavii cu acidoză metabolică severă (*p*H sub 7,2; bicarbonatul standard sub 10 mEq/l). În multe cazuri, acidoza metabolică este compensată prin alcaloză respiratorie (scăderea $PaCO_2$ arterial). În cazurile în care acidoza metabolică se combină cu cea respiratorie ($PaCO_2$ peste 50 mm Hg), prognosticul este grav.

ALTE MODIFICĂRI BIOLOGICE

Amoniacul sanguin, provenit din degradarea sîngelui în tubul digestiv, poate creşte, cînd capacitatea ficatului de cuplare a acestuia cu bioxidul de carbon la uree este redusă. Concentraţia proteinelor plasmatice creşte prin mobilizarea acestora din depozite şi prin creşterea ritmului biosintezei lor la nivelul ficatului. Hiperproteinemia se instalează în cîteva ore, proteinemia revenind la valorile normale în cîteva zile. În rare cazuri, efectul de stres al hemoragiei masive poate determina o hiperglicemie discretă şi pasageră, de origine adrenosimpatică. Degradarea cantităţilor mari de pigment sanguin în tubul digestiv şi reabsorbţia acestora în sînge poate determina, în rare cazuri, o discretă hiperbilirubinemie. Excepţional de rar şi numai în cazurile de disfuncţie hepatică, hiperbilirubinemia ajunge să producă coloraţia icterică a conjunctivelor. Disfuncţia hepatică, provocată de starea de şoc, poate fi urmată de o discretă creştere a transaminazelor, ca şi de creşterea urobilinogenului.

Scanned with OKEN Scanner

DIAGNOSTICUL

Comportă două etape: excluderea altor cauze care pot reproduce culoarea vărsăturilor, caracteristică hematemezei şi cea a scaunelor, proprie melenei, precum şi recunoaşterea unei hemoragii digestive, în absenţa hematemezei şi melenei; stabilirea locului şi cauzei hemoragiei digestive superioare.

DIAGNOSTICUL DE HEMORAGIE DIGESTIVĂ

De regulă, hemoragiile digestive superioare se exteriorizează clinic prin hematemeză sau/şi melenă. De aceea, în practică, prezenţa hematemezei şi a melenei, însoţită de simptome şi semne de hemoragie internă, sînt elemente suficiente pentru afirmarea existenţei unei hemoragii digestive. Numai rareori, o sîngerare faringiană sau o hemoptizie, urmate de înghiţirea sîngelui, ne pot deruta, luînd hematemeza şi eventual melena, produse de acestea, drept semne ale unei hemoragii digestive, deoarece indiferent de sursa digestivă sau extradigestivă a sîngelui, în timpul trecerii prin tubul digestiv, el devine din ce în ce mai închis la culoare, căpătînd în cele din urmă aspectul de « zaţ de cafea », în cazul hematemezei şi de păcură, în cel al melenei. Modificarea culorii sîngelui prezent în tubul digestiv este în funcţie de mai mulţi factori, printre care: locul hemoragiei, cantitatea de sînge extravazat şi rapiditatea cu care se produce hemoragia, ca şi viteza tranzitului intestinal. Un scaun de aspect tipic melenic poate să apară nu numai în cazul hemoragiilor de origine esofagiană, gastrică sau duodenojejunală, ci şi în cazuri de leziuni localizate în porţiunea terminală a intestinului subţire şi chiar în colonul ascendent, dacă hemoragia se produce lent şi tranzitul intestinal este încetinit. Se admite că sînt necesari cel puţin 60 ml de sînge, care trebuie să rămînă minimum 8 ore în tubul digestiv, pentru ca acesta să confere scaunului aspectul melenic. În cazurile în care tranzitul intestinal este rapid, o parte din sîngele evacuat prin scaun are culoare roşie, aşa cum se întîmplă în hemoragiile mari, cataclismice, provocate de ulcerul duodenal. De asemenea, diverticulita Meckel sîngerîndă poate produce scaune cu sînge roşu. Aspectul melenic al scaunului se poate menţine ca atare, timp de mai multe zile după sistarea unei hemoragii digestive masive. Modificarea culorii vărsăturilor şi în special a scaunelor, de către diferite substanţe ingerate (săruri de fier sau de bismut, cărbune medicinal, diferiţi coloranţi), se exclude uşor, prin interogatoriul bolnavului şi prin aplicarea reacţiilor calitative de detectare a sîngelui, reacţii care se pot executa rapid. Diagnosticul de hemoragie digestivă, în cazurile în care bolnavul nu prezintă nici hematemeză nici melenă, se pune pe prezenţa semnelor clinice şi de laborator ale hemoragiilor interne şi ale anemiilor posthemoragice acute, ca şi pe antecedentele digestive apropiate şi îndepărtate ale bolnavului. Simptomele care ne atrag atenţia asupra posibilităţii existenţei unei hemoragii digestive sînt: astenia şi starea de slăbiciune, instalate mai mult sau mai puţin brusc sau cu caracter progresiv, ameţelile, lipotimia, greaţa, instabilitatea în mers, vîjîielile în urechi, înceţoşarea vederii, neliniştea, agitaţia, somnolenţa, apatia, palpitaţiile, senzaţia de sete. Examenul clinic obiectiv pune în evidenţă: paloarea tegumentelor şi mucoaselor, transpiraţii, hipotermie, hipotensiune arterială, tahipnee, tahicardie, scăderea reflectivităţii şi alte semne de hemoragie internă. Absenţa reacţiei peritoneale, a durerii abdominale provocate şi a matităţii deplasabile exclude hemoperitoneul.

Scanned with OKEN Scanner

DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC

Dacă existenţa hemoragiei digestive superioare poate fi stabilită cu uşurinţă, determinarea sediului şi cauzei hemoragiei digestive superioare comportă deseori dificultăţi de neînvins. Dealtfel, o proporţie importantă de hemoragii digestive superioare nu poate fi lămurită din punct de vedere etiologic, în ciuda epuizării tuturor mijloacelor de investigaţie clinică, paraclinică şi de laborator. La bolnavii cu hemoragie digestivă masivă, investigaţia diagnostică complexă trebuie să înceapă după îndepărtarea şocului hemoragic şi reechilibrarea completă hemodinamică.

În elaborarea diagnosticului etiologic al hemoragiilor digestive superioare, trebuiesc luate în consideraţie: ulcerul peptic cronic gastroduodenal, esofagian, jejunal şi al gurii de anastomoză; varicele esofagiene şi gastrice rupte; esofagitele, gastritele şi enteritele acute şi cronice; tumorile maligne şi benigne esofagiene, gastrice şi intestinale; hernia hiatală; ruptura unui vas sclerozat; bolile de sînge; bolile sistemice; bolile vasculare congenitale şi alte cauze (diverticuloza tubului digestiv etc.).

ULCERUL PEPTIC CRONIC

Toate ulcerele peptice cronice, indiferent de localizare, se pot complica cu hemoragie digestivă.

Ulcerul gastroduodenal. Reprezintă cauza principală şi cea mai frecventă a hemoragiilor digestive superioare, fiind responsabil de aproape 80% din totalul acestora. Sîngerarea este mai frecvent întîlnită după vîrsta de 30 de ani la femeie şi după 40 de ani, la bărbat. Ulcerul gastric dă mai frecvent hemoragii decît ulcerul duodenal. Hemoragia reprezintă manifestarea clinică esenţială a ulcerului cronic gastroduodenal, în peste 10% din cazuri. Dacă leziunea ulcerativă cronică este profundă, ea poate eroda un vas de calibru mai mult sau mai puţin important, fie tangenţial, fie în secţiune transversală, provocînd hemoragii masive, a căror hemostază spontană este excepţională şi care au un caracter recidivant, îndeosebi în ulcerele vechi, caloase, la bolnavii vîrstnici, cu vase sclerozate. Cînd leziunea ulcerativă este mai puţin profundă, sîngerarea are loc de jur împrejurul ulceraţiei cronice, are caracter capilar (hemoragie în pînză), iar hemostaza spontană se produce în majoritatea cazurilor. În aproximativ 6—13% din cazuri, hemoragia se asociază cu perforaţia, pe care o precede cu cîteva zile sau se produce odată cu aceasta. Investigaţia diagnostică are ca elemente de bază anamneza, examenul radiologic şi fibroscopia. În interogatoriul bolnavului, trebuiesc căutaţi întotdeauna factorii precipitanţi. Hemoragia poate să apară după un efort emoţional, mese neregulate, exces privind consumul de alcool şi tutun, după unele tratamente (aspirină, fenilbutazonă, corticoizi, anticoagulante, rezerpină), după stări de stres (fracturi, arsuri, intervenţii chirurgicale).

Ulcerul peptic cronic al gurii de anastomoză. Poate provoca hemoragii digestive superioare masive în 2,3% din cazuri, datorită deschiderii vaselor colice sau mezenterice. Ulcerul poate fi localizat fie pe versantul jejunal al gurii de anastomoză, fie pe ansa aferentă. Ulcerele peptice mici şi suple provoacă hemoragii minore sau medii, iar ulcerele mari, gigante, caloase şi terebrante, provoacă hemoragii mari, care necesită hemostază chirurgicală. Datele de anamneză (istoric de suferinţă, după rezecţia gastrică) şi explorările paraclinice stabilesc diagnosticul în majoritatea cazurilor.

Ulcerul esofagian. Poate provoca hematemeză, melenă sau ambele. Ulcerul penetrant al esofagului poate fi responsabil chiar de hemoragii masive. Diagnosticul este sugerat de simptomele şi semnele esofagitei de reflux, însoţitoare

şi este confirmat de examenul radiologic şi în special de esofagogastroscopie.

VARICELE ESOFAGIENE ŞI GASTRICE RUPTE

Statisticile arată că, 5—10% din cazurile de hematemeză şi melenă, internate în marile spitale din diferite ţări, sînt provocate de varicele esofagiene (mai rar gastrice) rupte, care se constituie în ciroza hepatică şi în alte afecţiuni sau sindroame care evoluează cu hipertensiune portală (cancerul hepatic primitiv, hemocromatoza, compresiuni pe vena splenică sau portă de către tumori abdominale etc.). Evidenţierea varicelor esofagiene prin examenul radiologic şi esofagoscopic este obligatorie pentru stabilirea cauzei hemoragiei digestive superioare. Dar nu toate sîngerările din ciroza hepatică se produc prin ruperea varicelor esofagiene sau gastrice. Examenul esofagoscopic poate pune în evidenţă, alături de varicele esofagiene, eroziuni acute ale mucoasei gastrice, responsabile de sîngerare. Rareori, sîngerarea poate să provină dintr-un păianjen vascular, localizat în faringe şi care prin rupere să sîngereze masiv. La ciroticii cu varice esofagiene, hemoragia digestivă poate să aibă drept cauză un ulcer gastric sau duodenal asociat (după unii autori, la 2 din 10 bolnavi cirotici sîngerarea se datorează ulcerului).

ESOFAGITELE, GASTRITELE ŞI ENTERITELE

Inflamaţiile acute şi cronice ale mucoasei esofagiene, gastrice şi intestinale sînt cauze relativ frecvente de hemoragie digestivă superioară.

Esofagitele. Reprezintă o cauză foarte rară de hemoragie digestivă masivă. Hemoragia este de regulă intermitentă, cronică şi se exteriorizează prin melenă, cu excepţia hemoragiilor masive. Dintre numeroasele tipuri de esofagite acute şi cronice, esofagita de reflux, care se asociază de cele mai multe ori cu ulcerul esofagian solitar sau multiplu, este forma anatomoclinică care se complică cel mai des cu hemoragii. Diagnosticul de certitudine se pune numai pe baza datelor esofagoscopice. Esofagitele din cursul infecţiilor sistemice, arsurilor, bolilor alergice, bolii de iradiaţii, ingestiei de substanţe caustice, produc numai excepţional de rar hemoragii masive.

Gastritele. Gastritele acute şi cronice provoacă hemoragii digestive într-o proporţie de circa 2% din cazuri. Hemoragiile sînt de cele mai multe ori moderate, în rare cazuri putînd fi însă masive. Ele se produc fie prin ulceraţii acute, fie prin eroziuni ale mucoasei gastrice, fie prin sîngerare difuză, în pînză. În marea majoritate a cazurilor, este vorba de un ulcer de stres sau de ulceraţii multiple, survenite în condiţie etiologice foarte diferite: intervenţii chirurgicale mari; hipotensiune arterială severă şi prelungită, la care se adaugă o infecţie cu bacili gram negativi şi tulburări de coagulare intracapilară; traumatisme craniene însoţite de comă; tumori cerebrale operate sau neoperate, localizate în vecinătatea centrilor diencefalici; insuficienţă respiratorie acută şi insuficienţă renală acută; arsuri întinse şi stări septicemice, complicate cu stare de şoc. În alte cazuri, este vorba de gastrita acută erozivă hemoragică produsă de ingestia unor medicamente ulcerogenetice, ca acidul acetilsalicilic, fenilbutazona, indometacina, hormonul adrenocorticotrop şi hormonii steroizi. Diagnosticul de gastrită acută erozivă, responsabilă de hemoragia digestivă în cauză este în primul rînd gastroscopic. Diagnosticul de gastrită acută corozivă nu comportă dificultăţi, stabilirea prin anamneză a substanţei toxice caustice ingerate fiind suficientă. Dintre formele cronice, gastrita atrofică se poate complica cu hemoragie digestivă, în peste 15% din cazuri, eroziunile putînd fi provocate de ingestia de alcool, aspirină şi mulţi factori, în cea mai mare parte insuficient cunoscuţi.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul de certitudine este endoscopic.

Enteritele. Enterita regională trebuie considerată una din cauzele melenei (4% din cazuri se complică cu hemoragii) la bolnavii în a căror antecedente putem descoperi prezenţa simptomatologiei bolii Crohn sau la bolnavii cunoscuţi ca fiind purtători ai acestei boli. Diagnosticul se pune îndeosebi pe datele investigaţiei radiologice. Melena poate fi provocată excepţional de rar de enterita tuberculoasă, de enterocolita acută hemoragică şi de ulceraţiile mucoasei intestinale, provocate de unele medicamente ingerate.

TUMORILE ESOFAGULUI, STOMACULUI ŞI INTESTINULUI

Tumorile maligne dau mai frecvent hemoragii digestive, decît cele benigne.

Tumorile maligne. Carcinomul esofagian se complică cu hemoragie numai în 5% din cazuri. Diagnosticul se stabileşte pe baza datelor radiologice şi esofagoscopice. Carcinomul gastric se complică cu hemoragii digestive uşoare, moderate şi numai rareori masive, într-o proporţie de 5—10% din cazuri. De cele mai multe ori, diagnosticul de cancer este pus înaintea hematemezei şi melenei. Numai rareori, hemoragia digestivă superioară poate constitui semnul iniţial revelator al unui cancer gastric ulcerat. În asemenea cazuri, gastroscopia este superioară examenului radiologic, în stabilirea diagnosticului etiologic al hemoragiei digestive. Sîngerarea digestivă poate avea ca origine o tumoră malignă a intestinului subţire sau a colonului. Carcinomul intestinului subţire poate provoca hemoragie prin invaginaţie intestinală, necroza centrală a tumorii, eroziunea pediculului acesteia etc. Carcinomul cecului poate provoca melenă, motiv pentru care nu trebuie ignorat în diagnosticul etiologic, ori de cîte ori hemoragiile oculte se menţin pozitive, după trecerea episodului hemoragic macroscopic. În precizarea diagnosticului, examenul radiologic ne furnizează elementele cele mai valoroase.

Tumorile benigne. Tumorile stomacului şi intestinului şi îndeosebi leiomioamele, pot produce hemoragii recidivante. Cînd localizarea tumorii este gastrică, diagnosticul poate fi pus radiologic sau gastroscopic, iar cînd este intestinală, diagnosticul devine dificil. Adenomul glandelor lui Brunner, cu localizare duodenală, poate simula uneori ulcerul, şi poate produce hemoragii severe. Dintre tumorile benigne, mai trebuie luată în consideraţie polipoza generalizată sau localizată. De regulă, diagnosticul etiologic al hemoragiilor digestive superioare, provocate de tumorile benigne ale intestinului, se stabileşte intraoperator.

HERNIA HIATALĂ

Produce sîngerare prin esofagita însoţitoare şi ulceraţii ale mucoasei gastrice localizate în zona de constricţie sau în porţiunea toracică a stomacului. De regulă, hemoragia este moderată, intermitentă, cronică şi numai rareori, ea poate lua proporţii mai mari. O hemoragie digestivă superioară care apare la un bolnav cu hernie hiatală este provocată, numai rareori, de complicaţiile acesteia, enumerate mai sus, şi deseori de leziuni concomitente, cu caracter independent, ca de exemplu ulcerul gastroduodenal.

DIVERTICULII INFLAMAŢI ŞI ULCERAŢI

Hemoragia masivă se produce numai rareori, dintr-un diverticul esofagian, gastric, duodenal sau intestinal. Hemoragia provocată de un diverticul Meckel se caracterizează prin scaune melenice, care deseori sînt amestecate cu sînge roşu. Aproximativ 15% din bolnavii cu diverticuloză colică prezintă hemo-

Scanned with OKEN Scanner

ragii de diferite grade şi numai 5%, hemoragii masive. O hemoragie violentă, cu sînge roşu spumos în scaun, îşi poate avea originea în diverticuli ai colonului proximal. În asemenea cazuri, sigmoidoscopia şi irigografia au o valoare diagnostică limitată.

RUPTURA UNUI VAS SCLEROZAT

Excepţional de rar, la bolnavii vîrstnici, hemoragia digestivă poate fi produsă de ruptura unui vas aterosclerotic de la nivelul peretelui stomacului. Ar fi vorba de anevrisme situate la nivelul submucoasei, pendinte de arterele tunicii musculare. Hemoragia survine după vîrsta de 50 de ani, este de cele mai multe ori masivă şi fatală, fără hemostază chirurgicală. Diagnosticul se pune numai gastroscopic. Anevrismele arterelor căilor biliare pot produce, excepţional de rar, în cazul cînd se rup, hemoragii digestive (hemobilie).

BOLILE SISTEMICE

Amiloidoza tubului digestiv poate provoca hemoragie digestivă, prin ulceraţiile mucoasei şi submucoasei gastrice şi intestinale, care însoţesc depunerea de amiloid, la acest nivel. Rareori, sîngerarea se produce prin varice esofagiene rupte, secundare amiloidozei hepatice. Sarcoidoza poate provoca hemoragie digestivă prin eroziunile mucoasei gastrice, situate la locul de dezvoltare a leziunilor ateromatoase. Diagnosticul de sarcoidoză poate fi sugerat de prezenţa unei adenopatii hilare şi periferice. Uremia se complică uneori cu hemoragie digestivă, care are la bază gastroenterocolita uremică. Infecţiile generale provoacă, uneori, eroziuni gastrice şi duodenale sîngerînde (aproximativ 10% din bolnavii cu şoc provocat de infecţia cu bacterii gram negative prezintă melenă). Bolile de colagen se însoţesc uneori de hemoragii digestive, datorită leziunilor ulcerative şi erozive multiple de la nivelul stomacului şi duodenului, care se constituie în urma trombozei vaselor mici. Arteriografia poate pune în evidenţă prezenţa de anevrisme multiple, ale arterelor de calibru mic şi mijlociu, la locul sîngerării.

BOLILE DE SÎNGE

Reprezintă cauze rare ale hemoragiei digestive superioare. Policitemia Rubra Vera produce hemoragie digestivă, în special prin eroziunile gastrice provocate de tromboza vaselor mici intramurale. Purpura trombocitopenică produce nu numai rareori hematemeză şi melenă. Diagnosticul etiologic nu comportă dificultăţi, tabloul clinic şi hematologic al purpurei fiind relativ tipic, iar hemoragia digestivă nu este izolată. Purpura alergică sau sindromul Henoch-Schönlein produce hemoragie digestivă, prin ulcere şi eroziuni multiple ale intestinului subţire, duodenului şi stomacului. Aproximativ 50% din bolnavii cu acest sindrom prezintă melenă, dar numai rareori sîngerarea este masivă. Diagnosticul etiologic al hemoragiei digestive este uşurat de manifestările tipice ale purpurei. Leucozele pot produce hematemeză şi melenă, prin ulceraţia leucemică a mucoasei stomacului, duodenului şi intestinului subţire sau prin purpură trombocitopenică. Boala Hodgkin produce numai excepţional de rar hemoragie digestivă, ca urmare a ulceraţiei formaţiunilor tumorale, cînd acestea interesează stomacul, duodenul sau intestinul. Hemofilia produce hemoragie digestivă, de obicei, după traumatisme sau intervenţii chirurgicale. Coagulopatia de consum sau coagularea diseminată intravasculară poate provoca hemoragii digestive, datorită ulceraţiilor determinate de tromboza intravasculară.

Scanned with OKEN Scanner

ALTE CAUZE

Hemoragiile digestive superioare mai pot fi provocate şi de alte boli, care sînt incluse în tabelul 13—1.

EVALUAREA CANTITĂŢII DE SÎNGE PIERDUT

Este o etapă obligatorie, nu numai pentru diagnosticul formei clinice de hemoragie (masivă, moderată, minoră), dar şi pentru aplicarea imediată şi ulterioară a măsurilor terapeutice adecvate. Pentru evaluarea cantităţii de sînge pierdut, care nu este întotdeauna uşoară, ne servim de criterii clinice şi de laborator.

CRITERII CLINICE

Cînd sîntem chemaţi la domiciliul unui bolnav care prezintă o hemoragie digestivă, nu avem alte mijloace de evaluare a importanţei hemoragiei, în afara anamnezei şi a examenului clinic obiectiv, de care ne servim în mod curent (tabelul 13—2).

ANAMNEZA

Modul cum a debutat şi evoluat hemoragia sînt criterii orientative importante. Astfel, o melenă care se repetă timp de mai multe zile are semnificaţia unei pierderi mai mari de sînge, decît o hematemeză sau melenă, care se produc într-un singur timp şi care, iniţial par abundente. Simptomatologia subiectivă de debut este alarmantă, brutală, în cazul pierderii unei cantităţi moderate de sînge, într-un singur timp şi poate fi ştearsă, progresivă, cînd hemoragia digestivă se produce pe o perioadă mai lungă de timp sau în mai mulţi timpi. Şi într-un caz şi în altul, dacă cantitatea de sînge pierdut este mare (peste 1 500—2 000 ml), se instalează şocul hemoragic, în mod brutal în prima eventualitate şi lent în cea de-a doua. Bolnavii purtători de ulcere cronice, caloase, ca şi cei cu varice esofagiene (cirotici) sînt predispuşi îndeosebi la hemoragii masive, datorită deschiderii de vase mari (arteriole, respectiv vene).

TABELUL 13—2

Criterii clinice de evaluare a cantităţii de sînge pierdut la un adult tînăr sănătos (După Coliţă, 1977)

% din total	ml	Semne clinice
10	500	În general absente. La aproximativ 5% din subiecţi, apar semnele reacţiei « vaso-vagale » (slăbiciune, sudoraţii reci, hipotensiune şi chiar lipotimie).
20—30	1.000—1.500	Asimptomatic în clinostatism. La ridicare apar: tahicardie, ameţeli, scădere uşoară a tensiunii arteriale, eventual lipotimie.
30—40	1.500—2.000	Şoc hipovolemic. Simptomele sînt prezente şi în clinostatism: polipnee, sudoraţii reci, sete intensă, greţuri, adiamie, puls rapid şi filiform, hipotensiune, tendinţă la pierderea conştientei.
40—50	2.000—2.500	Şoc sever. Tensiunea arterială dispare. Puls imperceptibil. Sete de aer. Sudoraţii reci, profuze. Colabarea jugularelor. Iminenţă de deces.

Scanned with OKEN Scanner

EXAMENUL CLINIC OBIECTIV

Cînd hemoragia este masivă, simpla inspecţie a bolnavului ne poate sugera această formă clinică. Paloarea intensă şi răcirea extremităţilor sînt semne care, de regulă, nu ne înşeală, fiind întotdeauna prezente. Apariţia de lividităţi cianotice, aspectul discret cenuşiu al tegumentelor, care traduc insuficienţa tranzitorie sau ireversibilă a microcirculaţiei, ca şi absenţa recolorării dungii albe, obţinută prin presiunea pe tegumentele frunţii, sînt semne indubitabile ale unei hemoragii masive. Anxietatea, agitaţia sau prostraţia, sudoraţia şi setea intensă sînt semne inconstant prezente şi supuse influenţei diferiţilor factori, care le conferă o interpretare dificilă. Cînd hemoragia este medie, semnele clinice ale anemiei sînt mai puţin evidente şi de aceea ele trebuie căutate cu grijă, îndeosebi la nivelul conjunctivelor şi mucoaselor. O tentă gălbuie a conjuctivelor şi mucoaselor, dată de o discretă hiperbilirubinemie, poate fi mărturia existenţei unei hemoragii anterioare, care se repetă. Un puls rapid şi abia perceptibil este martorul neîndoielnic al unei hemoragii masive. Un puls rapid, dar bine bătut, nu are aceeaşi semnificaţie: tahicardia poate fi legată de starea de agitaţie şi de nelinişte a bolnavului, pe cînd amplitudinea pulsului nu este dependentă de factorii psihici. În linii mari, se poate spune că există o oarecare proporţionalitate între scăderea valorilor tensiunii arteriale şi cantitatea de sînge pierdut. Aceasta ar conferi tensiunii arteriale o importanţă deosebită în aprecierea cantitativă a hemoragiei. O pierdere de sînge de 500 ml, la un bolnav care cîntăreşte 70 kg, provoacă o scădere a tensiunii arteriale pînă la 10—20 mm Hg. Interpretarea cifrelor tensionale şi corelarea lor cu cantitatea de sînge pierdut trebuie să se facă în raport cu valorile tensionale anterioare hemoragiei. Astfel, o scădere a tensiunii arteriale sistolice de la 200 la 100 mm Hg, are o semnificaţie mult mai mare, decît o scădere a acesteia de la 130—140 mm Hg la 100 mm Hg. În prima ipostază, scăderea tensiunii sistolice poate avea semnificaţia unei hemoragii masive, iar în cea de-a doua, a unei hemoragii medii. O pierdere de 400—1300 ml de sînge, la un adult, poate să nu producă o scădere a tensiunii arteriale, datorită punerii în joc, în cîteva minute, a mecanismelor vasoconstrictoare compensatoare, care redresează tensiunea arterială. În asemenea cazuri, există riscul ca tensiunea arterială să ne înşele, în ceea ce priveşte cantitatea de sînge pierdut şi să apreciem că hemoragia este de importanţă minoră. Eroarea poate fi însă uşor evitată, prin instabilitatea tensiunii arteriale, ale cărei valori se modifică în mod brusc, fie odată cu schimbarea poziţiei bolnavului, fie în timpul transportului, ajungînd, în hemoragiile masive, pînă la cifrele caracteristice colapsului. Nu rareori, o scădere importantă a tensiunii arteriale poate să apară şi în hemoragiile minore, datorită vasodilataţiei, care înlocuieşte vasoconstricţia. Vasodilataţia este de origine vagală, se însoţeşte de bradicardie, iar hipotensiunea arterială, pe care o produce, poate determina lipotimie sau stări sincopale. În asemenea cazuri, o hemoragie digestivă minoră sau medie, poate fi luată drept hemoragie digestivă masivă.

CRITERII DE LABORATOR

Datele de laborator pe care le folosim în scopul aprecierii cantităţii de sînge pierdut sînt: alterările hemogramei, hiperazotemia şi determinarea volumului sanguin restant.

ALTERĂRILE HEMOGRAMEI

În primele două ore de la debutul hemoragiei, datele hemogramei nu servesc la evaluarea cantităţii de sînge pierdut. Cînd numărul hematiilor, va-

loarea hematocritului şi hemoglobina sînt scăzute, hemoragia este mai veche, debutul ei datînd de cîteva ore sau zile. Rapiditatea cu care se produce scăderea valorilor acestora depinde de rapiditatea refacerii volemiei, prin atragerea apei din sectorul interstiţial în cel intravascular (hemodiluţia). Nici numărul de leucocite, care creşte destul de precoce, în primele 2—5 ore de la debutul hemoragiei, nu ne dă relaţii deosebite asupra cantităţii de sînge pierdut. Se consideră însă, că o hiperleucocitoză, însoţită de un număr normal de hematii, are semnificaţia unei hemoragii abundente. Cînd reticulocitoza persistă 10—14 zile de la debutul hemoragiei, este posibilă continuarea sîngerării.

HIPERAZOTEMIA

În absenţa vărsăturilor, a şocului, tulburărilor hidroelectrolitice, disfuncţiilor hepatorenale, concentraţia ureei în sînge poate fi luată, în linii generale şi pînă la un anumit punct, ca şi criteriu al severităţii sîngerării. Uneori, există un paralelism între hiperazotemie şi gradul anemiei. Rareori, o creştere a ureei sanguine poate reprezenta primul semn al unei hemoragii digestive masive, neexteriorizate încă.

DETERMINAREA VOLUMULUI SANGUIN

Furnizează indicaţiile cele mai valoroase privind severitatea hemoragiei, continuarea acesteia şi nevoia de sînge pentru transfuzie. Metodele actuale necesită însă instalaţii costisitoare, cu care nu pot fi dotate, cel puţin deocamdată, toate spitalele.

TRATAMENTUL

Tratamentul hemoragiilor digestive superioare este medico-chirurgical. După diferitele statistici, intervenţia chirurgicală în scopul hemostazei este necesară numai în 15—25% din cazurile cu hemoragie masivă, provocată de ulcerul gastroduodenal. În rest, tratamentul este medical conservator, în raport cu gravitatea hemoragiei şi cu etiologia sigură sau probabilă a acesteia.

TRATAMENTUL HEMORAGIILOR MASIVE

O hemoragie digestivă este considerată masivă, cînd cantitatea de sînge pierdut este cuprinsă între 1 500—2 000 ml, reprezentînd 30—40% din volumul de sînge total. În acest caz, măsurile terapeutice principale se adresează şocului.

Poziţia bolnavului. Bolnavul în şoc hemoragic, trebuie aşezat în decubitus dorsal fără pernă, în poziţie Trendelenburg, pentru menţinerea unei circulaţii cerebrale adecvate, favorizate de factorul gravitaţional. Această măsură terapeutică trebuie aplicată atît la domiciliul bolnavului şi în timpul transportului acestuia către spital, cît şi în spital, pînă la deşocare.

Transfuzia de sînge. Înlocuirea cantităţii de sînge pierdut reprezintă elementul central în tratamentul şocului hemoragic. Este de dorit ca transfuzia de sînge să se instituie chiar la domiciliul bolnavului, atunci cînd sînt condiţii, respectiv cînd dispunem de sînge din grupa O (I), Rh negativ şi de perfuzor. Cînd bolnavul este internat în spital, transfuzia se efectuează cu sînge total izogrup. Sîngele trebuie administrat cît se poate de precoce şi în cantităţi adecvate. Cînd pierderile de sînge depăşesc 1 000 ml, înlocuirea lor cu sînge integral este obligatorie. Se consideră că o valoare a hematocritului sub 30% şi a hemoglobinei sub 50%, reprezintă elemente ce indică transfuzia de sînge integral sau de masă eritrocitară. Cînd cantitatea de sînge ce urmează a fi transfuzată este mare (2—3 litri) şi cînd ritmul de administrare este rapid, reîncălzirea sîngelui pînă la temperatura de 37° este o condiţie absolut obligatorie pentru a se evita hipotermia, care poate

Scanned with OKEN Scanner

fi urmată de fibrilaţie ventriculară şi colaps ireversibil. După unii autori, această măsură de precauţie a redus incidenţa stopului cardiac din timpul transfuziilor masive, de la 58,3 la 6,8%. Pentru a evita intoxicaţia cu citrat, în special la bolnavii cu afecţiuni hepatice, trebuie să administrăm gluconat de calciu intravenos (30—40 ml din soluţia 10%), după al cincilea sau al şaselea flacon de sînge perfuzat. De asemenea, pentru tamponarea excesului de acid lactic, provenit din metabolismul citratului din sîngele conservat, trebuie să administrăm soluţie de bicarbonat intravenos, în funcţie de determinările repetate de *p*H şi PCO_2 arterial. După transfuzia de aproximativ 2 000—3 000 ml sînge în 24 de ore, tensiunea arterială şi frecvenţa pulsului revin la valori normale, dacă hemoragia masivă s-a oprit. Persistenţa instabilităţii hemodinamice şi a tahicardiei, după administrarea unei asemenea cantităţi de sînge sînt considerate ca elemente indicatoare ale continuării sau recidivei hemoragiei.

Perfuzia de substituenţi. La domiciliul bolnavului, în timpul transportului acestuia sau în spital (în timp ce se determină grupul sanguin şi se prepară transfuzia de sînge), administrarea intravenoasă de substituenţi, respectiv de dextrani sau în lipsa acestora, de ser glucozat izotonic sau ser fiziologic, reprezintă o măsură terapeutică indispensabilă, care are drept scop refacerea, cel puţin parţială, a volemiei, creşterea tensiunii arteriale şi a perfuziei tisulare. Se instituie imediat o perfuzie cu Dextran-70, în cantitate de maximum 1 000 ml şi o doză dublă sau triplă de soluţii cristaloide (ser glucozat 5% sau ser clorurat 0,9%), care se perfuzează în ritm rapid, pînă cînd dispunem de sînge perfuzabil. Cînd nu avem la îndemînă dextrani, folosim soluţia de glucoză 5% în ser fiziologic, care se perfuzează rapid, în doză de 1—2 l. Creşterea tensiunii arteriale şi scăderea frecvenţei pulsului este însă numai tranzitorie, deoarece apa şi cristaloizii difuzează repede în spaţiul extracelular (spre deosebire de Dextran-70, care rămîne în patul vascular).

Aminele vasopresoare şi corticoizii. Aminele vasopresoare sînt contraindicate în şocul hipovolemic şi îndeosebi în cel hemoragic. În cazurile de şoc hemoragic sever, cînd obiectivul terapeutic imediat este creşterea rapidă a tensiunii arteriale şi asigurarea unei circulaţii cerebrale şi coronariene minime, administrarea de amine vasopresoare devine necesară, ca o măsură tranzitorie, pînă la refacerea volemiei prin administrarea de lichide volumice sau transfuzia de sînge. Aminele vasopresoare mai pot fi folosite la domiciliul bolnavului, care se află în iminenţă de şoc şi cînd nu dispunem de cele necesare pentru corectarea, măcar parţială a volemiei. Administrarea de amine vasopresoare poate deveni necesară, la unii bolnavi, chiar în timpul administrării lichidelor volumice. În practică folosim noradrenalina. Soluţia pentru perfuzie se prepară, introducînd 4 mg de substanţă activă (una fiolă soluţie 4‰ sau 2 fiole soluţie 2‰) în 1 000 ml soluţie izotonică de glucoză 5% sau de ser fiziologic, care se perfuzează intravenos, într-un ritm de 20—30 picături/min sau mai mult, în funcţie de tensiunea arterială. În acelaşi timp, la braţul opus se instalează o perfuzie cu lichide volumice (Dextran-70 şi soluţii cristaloide). Tot în cazurile de şoc sever, se administrează hemisuccinat de hidrocortizon, intravenos, în doză iniţială de 200 mg şi apoi în doze fracţionate, de 50 mg (cîte 2 fiole), la intervale de 4 ore. Corticoizii cresc sensibilitatea sfincterelor precapilare la catecolaminele exogene şi endogene.

Sedativele. Administrarea de sedative sau hipnotice, în cantităţi moderate, este necesară numai la bolnavii foarte anxioşi. În practică folosim fenobarbitalul, administrat intramuscular, în doză de 200 mg (una fiolă), la intervale

Scanned with OKEN Scanner

de 4—8 ore sau diazepamul, în doză de 10 mg (una fiolă), la aceleaşi intervale. În acelaşi timp, asigurăm bolnavul că starea lui de sănătate nu este foarte gravă. Morfina şi similarele sînt contraindicate. În rare cazuri, este nevoie însă de petidină hidroclorică (Mialgin), intramusculară, în doză de 50—100 mg, la intervale de 4—6 ore.

Hemostaza chirurgicală. În peste 75% din cazuri, hemoragiile digestive superioare se opresc în mod spontan. Deseori, hemoragia se opreşte înainte ca bolnavul să fie internat în spital, internarea fiind totuşi necesară, pentru tratamentul consecinţelor pierderii de sînge şi pentru investigaţia diagnostică în scopul determinării cauzei acesteia. În cazurile în care nu are loc hemostaza spontană şi cînd sîntem în posesia diagnosticului etiologic, hemostaza chirurgicală se impune ca o necesitate absolută. Cînd hemoragia digestivă este provocată printr-un mecanism, care face impracticabilă hemostaza chirurgicală (varice esofagiene rupte, gastrite hemoragice etc.), tratamentul devine dificil, dar nu întotdeauna ineficace.

Reechilibrarea hidroelectrolitică. Intervenţia mecanismelor compensatoare din şocul hemoragic, pentru refacerea volemiei, este urmată de deplasarea unor cantităţi importante de electroliţi, din spaţiul extracelular în cel intravascular. Transpiraţia profuză din timpul şocului hemoragic, face ca bolnavul să piardă, pe această cale, cantităţi importante de apă şi electroliţi. Dacă vărsăturile sînt repetate, mai ales la bolnavii cu stenoză pilorică, se pierd cantităţi apreciabile de sodiu şi potasiu. Pentru prevenirea deshidratării şi a unei eventuale insuficienţe renale acute, bolnavul trebuie să primească, după deşocare, 2 500—3 000 ml de lichide pe zi şi 10—20 g clorură de sodiu, fie pe cale orală, fie parenteral. Bilanţul electrolitic trebuie urmărit de la o zi la alta, prin determinări repetate ale ionogramei.

Repausul la pat şi asigurarea tranzitului intestinal. După ieşirea din starea de şoc, bolnavul trebuie să rămînă în repaus absolut la pat cel puţin 4—5 zile. În general, repausul la pat trebuie prelungit, fără să fie însă absolut, timp de circa două săptămîni, cu excepţia cazurilor care necesită o mobilizare precoce, în scopul înlăturării eventualelor complicaţii infecţioase sau trombotice (bolnavii vîrstnici, cei cu afecţiuni respiratorii cronice etc.). În timpul repausului la pat, sînt interzise laxativele, ca şi clismele, cel puţin 3—4 zile. După acest interval de timp, dacă bolnavul nu are obstrucţie pilorică sau nu prezintă vărsături, el poate primi ca laxativ cantităţi mici de magnezia usta (1—2 linguriţe rase), înainte de culcare sau clisme mici saline sau supozitoare cu glicerină. Administrarea de compot de prune, lapte sau miere, la micul dejun, sînt utile pentru normalizarea tranzitului intestinal.

Regimul dietetic. Imediat după deşocare, în funcţie de toleranţa gastrică, bolnavul trebuie alimentat progresiv. În prima zi, regimul este hidric (200—300 ml apă la temperatura camerei). În a doua zi, regimul este hidrozaharat-lactat (500 ml lapte + 500 ml ceai îndulcit cu zahăr). În a treia zi, se creşte cantitatea de lapte, pînă la 750 ml, cantitatea de ceai la 750 ml şi se adaugă un ou moale. Începînd din a patra zi, regimul se îmbogăţeşte treptat, adăugîndu-se supe mucilaginoase, suc de fructe proaspăt, griş cu lapte, pîine prăjită, biscuiţi, unt proaspăt, piureuri de legume, supe de zarzavat, budinci, creme, prăjituri cu ou, carne de vită sau pasăre slabă, peşte slab, legume fierte (spanac, conopidă, carote, mazăre, fasole), fructe crude sau coapte. În 5—7 zile, raţia calorică trebuie să ajungă la un minimum de 1 500—2 000 calorii/zi.

Tratamentul anemiei. Îndepărtarea anemiei acute posthemoragice se realizează prin transfuzia de sînge. După trecerea

perioadei de şoc, tratamentul anemiei se reduce, de regulă, la măsuri igieno-dietetice: repaus la pat, regim bogat în proteine şi aport adecvat de vitamine. Dacă măduva hematogenă este normală şi rezervele de fier nu sînt epuizate, regenerarea seriei roşii se desfăşoară în mod spontan. În hemoragiile masive, rezervele de fier ale organismului scad însă, fiind necesară înlocuirea acestora cu preparate de fier, administrate fie pe cale orală (glutamat feros, 3 drajeuri a 100 mg pe zi, după mese), fie pe cale intramusculară (polimaltozat de fier în soluţie apoasă coloidală, izotonică, cîte o fiolă a 2 ml, conţinînd 100 mg fier trivalent, la 2 zile), pînă la aducerea concentraţiei hemoglobinei la valorile normale. Administrarea de vitamina B_{12}, acid folic şi de extracte de ficat, în scopul corectării anemiei este inutilă pentru corectarea anemiei posthemoragice.

TRATAMENTUL HEMORAGIILOR MEDII

O hemoragie digestivă este considerată medie, cînd cantitatea de sînge pierdut este cuprinsă între 500—1000 ml, reprezentînd 10—20% din volumul de sînge total. Pierderile pînă la 20% sau chiar 30% din volumul circulant sînt compensate iniţial prin vasoconstricţia venelor profunde şi cutanate, redistribuirea sîngelui din teritoriile splanhnice către miocard şi creier şi prin tahicardie. Spre deosebire de hemoragia digestivă masivă, cea medie nu produce stare de şoc hipovolemic, în toate cazurile şi nu ameninţă imediat viaţa bolnavului, atunci cînd se repetă. Cînd cantitatea de sînge pierdut este sub 1000 ml, refacerea volemiei nu necesită transfuzie de sînge, dacă hemoragia nu se repetă. Se administrează 500—1000 ml Dextran-70, în perfuzie intravenoasă şi o cantitate dublă de soluţie glucozată 5%, în ser fiziologic. Cînd însă cantitatea de sînge pierdut este în jur de 1000 ml sau peste, transfuzia de sînge trebuie luată în consideraţie de la caz la caz. Dacă bolnavul nu este purtătorul unei anemii cronice feriprive sau dacă nu prezintă tare pulmonare deosebite sau de altă natură, putem renunţa la transfuzia de sînge, urmărind însă atent ritmul de regenerare medulară şi, la nevoie, adăugînd preparate de fier.

TRATAMENTUL HEMORAGIILOR MINORE

Cînd cantitatea de sînge pierdut este sub 500 ml, hemoragia digestivă este considerată minoră sau uşoară, iar semnele clinice lipsesc. Hemoragia minoră nu ridică probleme terapeutice speciale, în afara tratamentului bolii de fond. Internarea în spital şi supravegherea medicală sînt totuşi necesare.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

Alexiu, O. şi colab., *Chirurgia* (Buc.), 1975, 24: 285

Apostol, P., *Chirurgia* (Buc.), 1976, 25: 441

Bodin, F. şi colab., *Arch. Franç. Mal. Appar. Dig.*, 1974, 63: 385

Bogoch, A., *Hematemesis and Melena*, în: *Gastroenterology*, Edited by Bockus, H. L. şi colab., W. B. Saunders Company, Philadelphia, Toronto, 1976, p. 763

Brailski, Hr., *Svr. Med.*, 1972, 23: 45

Chevrel, J. P. şi colab., *J. Chir.* (Paris), 1974, 108: 547

Coulbois, J. şi Dupuy, P., *Gaz. Méd. France*, 1973, 80: 6725

FRANKO, D. şi colab., *Nouv. Presse Méd.*, 1975, 4: 2993
FRANCO, D. şi colab., *Lancet*, 1977, 1: 218
FRASER, G. M. şi colab., *Brit. Med. J.*, 1976, 1: 270
FULLER, F. W., *Surg. Gynec. Obstet.*, 1973, 137: 277
GALLINGER, JU. I. şi colab., *Hirurgija*, 1975: 29
GRIGORIEV, M. S., *Vestn. Hir.*, 1970, 104: 118
GUIVARC, H. M., *Rev. Prat.* (Paris), 1970, 20: 473
KAMMERER, J. şi colab., *Nouv. Presse Méd.*, 1978, 7: 1081
LABAYLE, J. M. şi colab., *Sem. Hôp.* Paris, 1974, 50: 941
LAMBERT, R. şi colab., *Arch. Franç. Mal. Appar. Dig.*, 1974, 63: 204
LIGUORY, CL. şi colab., *Concours Méd.*, 1971, 93: 6950
MONGES, A. şi colab., *Rev. Prat.* (Paris), 1970, 20: 517
PANČENKOV, R. T. şi colab., *Klin. Med.* (Mosk.), 1975, 119
PEXTERS, J. şi colab., *Acta Chir. Belg.*, 1974, 73: 23
REUT, A. A. şi colab., *Hirurgija*, 1976: 28
ROSENBERG, S. A. şi HARKEN, A. H., *Surg. Gynec. Obstet.*, 1976, 142: 241
SANDLOW, L. J. şi SPELLBERG, M. A., *Amer. J. Gastroent.*, 1973, 59: 307
SANDLOW, L. J. şi colab., *Amer. J. Gastroent.*, 1974, 61: 282
STOICA, V. şi colab., *Radiologia* (Buc.), 1975, 14: 59
WATSON, W. C. şi colab., *Canad. Med. Ass. J.*, 1974, 110: 525
WEILL, J.-P. şi colab., *Sem. Hôp. Paris*, 1975, 51: 1267

CAPITOLUL 14

STĂRILE COMATOASE

În mod clasic, coma este definită ca pierderea stării de conştienţă, însoţită de abolirea, mai mult sau mai puţin completă, a funcţiilor vieţii de relaţie. Pierderea stării de conştienţă poate fi completă sau parţială, iar funcţiile de relaţie pot fi complet dispărute sau reduse la reacţii cu caracter elementar şi neadecvate la stimulii din lumea exterioară. Funcţiile vegetative, şi îndeosebi cele care concură la menţinerea echilibrului respirator şi circulator, pot fi păstrate sau pot prezenta modificări de gravitate variabilă. Coma trebuie considerată ca un sindrom, în care pierderea stării de conştienţă se împleteşte cu tulburări neurologice, neurovegetative şi metabolice şi care comportă măsuri terapeutice de importanţă vitală. Pierderea stării de conştienţă măsoară profunzimea comei, iar tulburările neurovegetative, gravitatea ei.

DIAGNOSTICUL DE PROFUNZIME A COMEI

La primul contact cu bolnavul în stare comatoasă, trebuiesc stabilite profunzimea comei şi gravitatea acesteia, în funcţie de care se ierarhizează intervenţiile terapeutice de urgenţă. După complexitatea tulburărilor neurologice care însoţesc pierderea stării de conştienţă, stările comatoase sînt împărţite convenţional în patru grade (Reed, 1952): coma de gradul I, caracterizată prin menţinerea sensibilităţii dureroase şi a reflectivităţii; coma de gradul II, în care sensibilitatea dureroasă este abolită, iar reflectivitatea este păstrată; coma de gradul III, în care atît sensibilitatea, cît şi reflectivitatea sînt abolite; coma de gradul IV, caracterizată prin abolirea sensibilităţii, abolirea reflectivităţii şi prezenţa de tulburări neurovegetative grave, îndeosebi ale respiraţiei şi circulaţiei. O stadializare folosită mai frecvent în ţara noastră (Voiculescu şi Stoica, 1967) deosebeşte: obnubilarea; coma uşoară sau de profunzime medie; coma profundă. Noi folosim aceeaşi stadializare, cu o mică deosebire numai în ceea ce priveşte terminologia: coma superficială, coma de profunzime medie, coma profundă.

COMA SUPERFICIALĂ

Se caracterizează clinic prin suspendarea incompletă a stării de conştienţă. Funcţiile vieţii de relaţie nu sînt totalmente dispărute; persistă mişcări cu caracter spontan de alură voluntară, reacţii nestereotipe, provocate de excitaţii nociceptive, răspunsuri nearticulate sau chiar articulate, dar cu întîrziere. Aceste semne arată abolirea incompletă

Scanned with OKEN Scanner

a percepţiei senzitivo-senzoriale conştiente. Pupilele sînt normale ca dimensiuni şi reactivitate. Reflexul de clipit la ameninţare, ca şi reflexul corneean sînt prezente. Este important să reţinem faptul că în coma superficială nu există semne, decelabile clinic, care să ateste existenţa unor perturbări neurovegetative. Bolnavul poate fi alimentat, iar sfincterele se comportă normal.

COMA DE PROFUNZIME MEDIE

Numită şi comă uşoară, se caracterizează prin pierderea completă a stării de conştienţă: bolnavul nu răspunde la întrebări şi nu execută ordine. Reflexul de clipit la ameninţare este diminuat sau abolit. Reflexul corneean este prezent. Reacţiile la excitanţii externi sînt din ce în ce mai reduse. În acest stadiu de comă, singurul semn neurologic poate fi reprezentat de eliberarea unor reflexe de apărare, care nu sînt prezente la individul normal. Aşa, de exemplu, ciupirea tegumentelor de pe faţa anterioară a toracelui declanşează flexia antebraţului pe braţ, de aceeaşi parte.

Ca şi în coma superficială, în coma de profunzime medie, tulburările neurovegetative grave lipsesc. Este important însă, ca la bolnavii în comă de profunzime medie să se urmărească atent respiraţia, micţiunea şi îndeosebi deglutiţia, deoarece aceste funcţii neurovegetative vitale se alterează pe măsură ce coma evoluează către coma profundă. Respiraţia capătă treptat un caracter automat, fiind comparabilă cu cea din somnul profund; ea nu se modifică prin excitaţii uşoare, chiar dacă acestea sînt puternic nociceptive. Controlul cerebral al micţiunii dispare, fiind urmat de obişnuitul fenomen al retenţiei de urină, fenomen care nu dă relaţii asupra profunzimii comei. Uneori, distensia vezicală forte provoacă o oarecare agitaţie, care reprezintă martorul unei discrete percepţii corticale a nevoii de micţiune. Micţiunea poate să aibă loc de o manieră semiconştientă, dar în starea de comă de profunzime medie, distensia vezicală intensă produce o micţiune automată sau reflexă, fără intervenţia şi controlul centrilor cerebrali. Acest tip de micţiune este considerat uneori, în mod eronat, ca incontinenţă urinară. Precizarea modificării reflexului de deglutiţie este deosebit de importantă, pentru a aprecia gradul de profunzime a comei şi adîncirea acesteia. Urmărirea dereglării timpului bucal al deglutiţiei dă relaţii valoroase asupra evoluţiei progresive sau regresive a comei, atunci cînd este examinat succesiv. Urmărirea se face prin introducerea de lichid în cavitatea bucală a bolnavului. Mai întîi nu observăm decît o mişcare mai mult sau mai puţin adaptată a buzelor la contactul cu recipientul. Dacă coma se aprofundează, se observă cum lichidul este păstrat în gură mai mult timp, înainte de a fi dirijat către faringe Într-un grad mai avansat al comei, lichidul stă un timp îndelungat în gură, fără să declanşeze mişcări de deglutiţie, scurgîndu-se apoi în afara cavităţii bucale prin comisuri. Într-un stadiu şi mai avansat, lichidul poate pătrunde în faringe, fără însă ca această pătrundere să fie controlată de activitatea reflexă. Bolnavul reacţionează, iar accesele de tuse atestă persistenţa reflexelor faringolaringiene, în acest stadiu de comă. În coma de profunzime medie, atingerea buzelor cu lingura nu declanşează mişcarea de apucare a alimentelor. Lichidele introduse în gură sînt înghiţite, dar pe măsură ce coma se adînceşte, deglutiţia devine mai dificilă.

COMA PROFUNDĂ

Numită cu un termen mai vechi şi coma carus, se caracterizează prin pierderea totală a stării de conştienţă şi prin suprimarea completă a funcţiilor de relaţie. Chiar excitanţii nociceptivi

cei mai intenşi nu reuşesc să provoace nici o reacţie care să ateste persistenţa funcţiilor de relaţie; bolnavul a pierdut orice contact cu mediul exterior. Reflexul de clipit la ameninţare este abolit. În stadiul iniţial al comei profunde, reflexele osteo-tendinoase sînt păstrate sau uşor crescute, chiar în prezenţa unor leziuni destructive ale sistemului nervos central. Abolirea completă a acestor reflexe, care se produce de obicei bilateral, reprezintă exteriorizarea clinică a unui proces de inhibiţie care rezultă, probabil, din cointeresarea, în procesul patologic, a formaţiunilor neurovegetative mezencefalice care se răsfrîng asupra activităţii medulare. Acest veritabil « şoc spinal » este de apariţie, în general, tardivă. De apariţie tardivă este şi abolirea reflexului corneean, a cărei semnificaţie prognostică este sumbră. Reflexele de apărare capătă, în stadiul de comă profundă, aspecte particulare. Astfel, ciupirea tegumentelor feţii anterioare a toracelui declanşează o mişcare de extensie şi de pronaţie forţată, care amintesc mişcările de rigiditate decerebrată. Se pare, că apariţia sau dispariţia unor asemenea reflexe, la examene succesive, ar fi în raport cu evoluţia progresivă sau regresivă a comei. Reflexul de extensie şi pronaţie forţată are un prognostic grav, mai ales dacă la examenele anterioare acest reflex se făcea în flexie. Dar ceea ce caracterizează starea de comă profundă, sînt, înainte de toate, tulburările grave, clinice şi biologice, ale sistemului de reglare neurovegetativă.

Deglutiţia şi micţiunea nu mai sînt controlate de centrii cerebrali şi nu se mai declanşează automat, ca în stadiul comei de profunzime medie, iar funcţiile respiratorie şi circulatorie pot fi moderat sau profund alterate. În coma profundă, tulburările respiratorii sînt întotdeauna prezente. Nu este vorba numai de o simplă creştere a amplitudinii respiratorii, aşa cum se întîmplă în starea de somn şi în coma de profunzime medie, ci de o modificare a automatismului normal, care se traduce prin creşterea frecvenţei respiraţiilor, care se face progresiv, de la 12—14 respiraţii/min., la 20—30 şi mai mult. Deseori, respiraţia devine mai superficială. Nu rareori ritmul respiraţiei se modifică, aceasta devenind neregulată sau îmbrăcînd aspectul clasic de respiraţie Cheyne-Stokes sau Kussmaul. Tulburările ritmului respiraţiei sînt uneori tranzitorii şi pot avea o semnificaţie mai puţin gravă decît accelerarea progresivă şi regulată a mişcărilor respiratorii. De obicei, modificările respiratorii preced alte tulburări neurovegetative, a căror semnificaţie şi consecinţe sînt mult mai grave. Paralel cu tulburările respiratorii, se instalează încărcarea arborelui traheobronşic prin stagnarea secreţiilor, care îngreuiază şi mai mult respiraţia. Funcţia circulatorie rămîne, pentru o perioadă mai lungă de timp, în limite normale, dacă facem abstracţie de alte cauze cardiovasculare asociate, ca şi de bradicardia care însoţeşte deseori o hipertensiune intracraniană. Ea nu se alterează decît în stadiul terminal al comei. De aceea, modificările de puls nu ne dau relaţii precoce privind evoluţia unei come. Ca şi pulsul, tensiunea arterială rămîne de asemenea în limitele cifrelor anterioare stării de comă, pentru o perioadă lungă de timp, dacă bineînţeles facem abstracţie de circumstanţele patologice care însoţesc instalarea stării comatoase. Totuşi, în stadiul de comă profundă, tensiunea arterială poate prezenta, în mod brusc, momente de creştere sau de scădere, pînă la colaps, modificări de prognostic grav. În afara unor modificări tranzitorii şi inconstante, din perioada instalării stării de comă, temperatura poate rămîne în limite normale sau poate scădea uşor, cel puţin la începutul comei profunde. Frecvent, în perioada preterminală a comei profunde, temperatura poate să crească brusc, realizînd binecunoscutul puseu hipertermic de origine centrală, a cărui

semnificaţie prognostică gravă este cunoscută de mult timp. În stadiul de comă profundă, apar tulburări metabolice, şi îndeosebi în mecanismele de reglare hidrică, electrolitică şi în mecanismele de reglare a diverşilor componenţi ai plasmei. Apar tulburări în reglarea functiei renale, hepatice şi a glandelor endocrine. Ca urmare a acestor tulburări, putem pune în evidenţă o glicozurie, albuminurie sau cetonurie moderate. În stadiile avansate de comă profundă, pot să apară modificări ale culorii tegumentelor feţii, caracterizate prin paloare sau congestie, ca şi hipersudoraţie. Temperatura cutanată este variabilă, răcirea extremităţilor, şi îndeosebi a nasului, fiind de prognostic grav. Tot în acest stadiu, se produc marile tulburări vasomotorii de la nivelul viscerelor, responsabile de edemul pulmonar acut, edemul traheolaringian, edemul cerebral, ca şi de hematemeză.

TERAPIA GENERALĂ ŞI INTENSIVĂ A STĂRILOR COMATOASE

Pus în faţa unei stări comatoase, medicul trebuie să aprecieze imediat gradul de profunzime a comei, folosindu-se de criteriile clinice, şi apoi să treacă de urgenţă la aplicarea tratamentului care vizează corectarea marilor dezechilibre funcţionale, pe care le-ar putea prezenta bolnavul. Trebuie evitată temporizarea aplicării măsurilor terapeutice de absolută urgenţă, pentru considerentul că este nevoie de diagnosticul etiologic şi de tratamentul cel mai adecvat. Aşa, de exemplu, este lipsită de sens orice tentativă de a lămuri diagnosticul etiologic la primul contact cu bolnavul, cînd acesta prezintă o insuficienţă respiratorie acută, o sîngerare, o insuficienţă circulatorie acută, complicaţii care-i pun viaţa în pericol imediat.

ASIGURAREA LIBERTĂŢII CĂILOR AERIENE SUPERIOARE

Este prima şi cea mai importantă măsură terapeutică de urgenţă, necesară la bolnavii în stare de comă profundă şi cu tulburări respiratorii grave. Astfel, curăţirea cavităţii bucofaringiene de mucozităţi şi resturi alimentare, aşezarea bolnavului în decubitus dorsal sau lateral, hiperextensia capului, subluxaţia anterioară a mandibulei, ca şi intubaţia orotraheală cu sonda Guedel, sînt măsuri terapeutice simple, care pot fi aplicate atît la domiciliul bolnavului sau în timpul transportului acestuia către spital, cît şi în orice cameră de gardă a unităţilor de asistenţă medicală. Aceste manevre au drept scop împiedicarea lunecării posterioare a limbii şi lărgirea diametrului anteroposterior al oro- şi hipofaringelui. Dacă asigurarea libertăţii căilor aeriene superioare, prin aceste metode, nu rezolvă problema respiraţiei şi a oxigenării bolnavului, din cauza deprimării centrilor respiratori şi a hipoventilaţiei alveolare, se instituie imediat respiraţia gură la gură sau gură la nas, care trebuie menţinută pînă în momentul cînd bolnavul este intubat şi se aplică ventilaţia mecanică asistată sau controlată.

CREAREA ACCESULUI LA O VENĂ ŞI INSTITUIREA UNEI PERFUZII

Concomitent cu măsurile elementare de resuscitare respiratorie, este necesară instituirea unei perfuzii cu glucoză izotonică 5‰, fie prin puncţie venoasă, fie prin denudarea unei vene şi introducerea unui cateter din material plastic, la care se conectează perfuzia. Această măsură terapeutică trebuie aplicată în toate comele profunde, care se pot complica în orice moment, cu o insuficienţă circulatorie acută periferică. În acest caz, putem institui oricînd terapia intensivă a şocului, care şi-ar putea

face apariţia. Crearea accesului la o venă, eventual la ambele braţe, ne permite şi luarea unor eşantioane de sînge pentru probele de laborator, alături de administrarea unor substituenţi sau soluţii cristaloide, în raport de caz.

OPRIREA HEMORAGIEI ŞI RECOLTAREA DE PRODUSE BIOLOGICE

Dacă bolnavul pierde sînge, trebuiesc luate toate măsurile, inclusiv cele chirurgicale, pentru oprirea sîngerării şi înlocuirea imediată a masei sanguine pierdute. Tot în cadrul măsurilor terapeutice de urgenţă, intră şi recoltarea imediată de produse biologice (sînge, urină, aspirat gastric), pentru determinarea ureei, glicemiei şi a altor probe uzuale de laborator, necesare diagnosticului etiologic. De asemenea, supravegherea medicală atentă a bolnavului şi, în special, supravegherea funcţiilor vegetative ale acestuia (respiraţie, circulaţie, deglutiţie) se încadrează în contextul măsurilor terapeutice imediate, deoarece ne furnizează elemente de orientare terapeutică.

APORTUL HIDRIC ŞI ELECTROLITIC

Administrarea parenterală de apă şi electroliţi, pe cale intravenoasă, se stabileşte cantitativ, de la caz la caz, în raport de bilanţul hidric şi de datele ionogramei. Cînd funcţia renală este normală şi nu există semne clinice de deshidratare, cînd pierderile pe cale cutanată, pulmonară, digestivă şi urinară se află în limite fiziologice, cantitatea de apă necesară în 24 de ore, la un bolnav care cîntăreşte 70 kg, este de 1 700—2 000 ml şi nu ne obligă la un bilanţ hidric riguros. Dacă bolnavul este însă hipertermic, trebuie să adaugăm o cantitate de apă, variabilă de la caz la caz, cuprinsă între 500—1.500 ml. Dacă bolnavul are o sudoraţie moderată, trebuie să adăugăm aproximativ 500 ml, iar dacă sudoraţia este abundentă, 1 000 ml. Cînd bolnavul comatos prezintă semne clinice şi de laborator de deshidratare sau hiperhidratare, efectuarea bilanţului hidric şi determinarea presiunii osmotice eficace a plasmei, ca şi datele ionogramei ne sînt absolut necesare, pentru o reechilibrare hidro-electrolitică corectă.

Cînd bolnavul comatos prezintă semne clinice patente de deshidratare globală (limbă uscată, oligurie, ochi înfundaţi, sudoraţie redusă, pierderea turgorului, hipotensiune arterială), ca şi semne de laborator (hematocrit peste 50%, creşterea sodiului seric la valori de peste 150 mEq/litru, creşterea concentraţiei hemoglobinei), trebuie calculat deficitul hidric. O modalitate de calcul este introducerea în ecuaţie a următorilor termeni: apa totală a bolnavului/apa totală normală = natremia normală/natremia bolnavului. Natremia o putem obţine prin determinări de laborator, iar pentru apa totală normală ne servim de constatarea că, la adult aceasta reprezintă 60% din greutatea corporală, la bărbaţi şi 50%, la femei. De exemplu, dacă un bolnav comatos cîntăreşte 70 kg şi are natremia de 160 mEq/litru, putem calcula deficitul hidric înlocuind valorile în ecuaţia sus amintită: apa totală a bolnavului/$70 \times 60 = 140/160$. De unde: $(70 \times 60 \times 140) : 160 = 36,75$. Cum bolnavul care cîntăreşte 70 kg trebuie să aibă 42 litri de apă (70×60), deficitul hicric va rezulta din diferenţa: 42—36,75 = 5,25 litri apă. Acest deficit trebuie corectat în circa 2 zile, prin administrarea intravenoasă de soluţie glucozată 5%, într-un ritm de 20 picături/min.

Cînd starea comatoasă depăşeşte, ca durată, 2—3 zile, este nevoie de asigurarea unui aport parenteral de 5 g de clorură de sodiu (85 mEq Na) şi 1 g de clorură de potasiu (13 mEq K), în fiecare litru de ser glucozat. În cazurile în care ionograma indică o tendinţă

la hipopotasemie, cantitatea de clorură de potasiu, administrată în 24 de ore, poate fi triplată. Aceste doze trebuie reduse în caz de insuficienţă renală, cînd bilanţul intrărilor şi ieşirilor hidrice şi electrolitice va fi riguros determinat.

APORTUL CALORIC ŞI VITAMINIC

Raţia calorică ideală pentru un bolnav comatos, care cîntăreşte 70 kg, este în medie de 3 000 calorii. Această raţie pare paradoxală, dar asigurarea ei frînează catabolismul endogen. Deoarece aportul caloric parenteral este constituit în exclusivitate din soluţii glucozate, noi folosim, în practica curentă, o raţie calorică de 2 000—2 400 calorii, pe care o asigurăm prin administrarea de soluţii glucozate de 10‰, 20‰, 30‰, în aşa fel încît să introducem, prin perfuzia intravenoasă, 500—600 g de glucoză în 24 de ore. Cînd cantitatea de lichid necesară pentru acoperirea nevoilor hidrice în 24 de ore este mare, folosim glucoza hipertonică 10% şi 5 unităţi de insulină, pentru fiecare 50 g de glucoză. Cînd administrăm soluţii glucozate mai concentrate, nu trebuie uitat pericolul hiperosmolarităţii iatrogene, care poate determina o deshidratare celulară intensă şi poliurie osmotică. La soluţiile glucozate se adaugă vitamina C, cîte 2—3 fiole a 500 mg în 24 de ore. Dintre vitaminele din grupul B, se administrează vitamina B_1, în doză de 100 mg/24 de ore, intramuscular şi vitamina B_6, în doză de 250 mg/24 de ore, intramuscular (uneori este suficient să administrăm vitamina B complex, 2—3 fiole/24 de ore).

Administrarea de hidrolizate de proteină sau de amestecuri de aminoacizi sintetici nu este necesară, decît în foarte rare cazuri, cînd alimentaţia parenterală se prelungeşte peste 5—6 zile şi cînd aportul de azot devine absolut necesar. Nevoia de azot variază de la caz la caz, între 0,10—0,40 g/kilocorp/zi (1 g de azot proteic echivalează cu 6 g proteine sau 30 g carne). După 5—6 zile de alimentaţie parenterală, dacă bolnavul nu şi-a recăpătat deglutiţia şi nu varsă, se trece la alimentaţia pe sondă nazogastrică. În prima zi de alimentaţie pe sondă, se introduce apa în care s-a dizolvat zahăr sau glucoză, în cantităţi de 180—200 ml, pentru o porţie, în 4—5 prize. Înainte de introducerea fiecărui prînz, se aspiră conţinutul gastric. Cînd acesta depăşeşte 50 ml, se renunţă la introducerea unei noi porţii şi se aşteaptă pînă la evacuarea conţinutului gastric. În următoarele 2 zile, se introduce lapte, în cantităţi de cîte 200 ml, de 3—4 ori/zi. Dacă laptele este tolerat, cantitatea poate fi mărită pînă la 1 litru/24 de ore. În afară de lapte, se mai poate introduce, pe sonda nazogastrică, zahăr în soluţie sau glucoză, în cantităţi de 200—300 g/24 de ore; ouă bătute, 1—2 pe zi; pudră de lapte ecremat, 50 g/zi, în suspensie apoasă, ca şi sucuri de fructe, compoturi, citronade etc., pînă la acoperirea nevoilor hidrice, de 2 000—2 500 ml apă/24 de ore. Alimentaţia pe sondă poate fi mai consistentă, folosindu-se diferite amestecuri nutritive, ca de pildă, supă de carne cu ou bătut, supă de zarzavat, preparată cu fulgi de ovăz, cremă de legume cu unt, griş cu lapte semilichid, mucilagiu de orez, bulion de carne cu griş şi smîntînă, iaurt, cremă de cartofi, cremă de zahăr ars amestecată cu lapte, cremă de ciocolată semilichidă şi altele. Este important să asigurăm bolnavului o raţie în jur de 2 000 calorii, zilnic. Odată prezentă în stomac, sonda nazogastrică se poate folosi şi pentru introducerea unor substanţe medicamentoase, ca de exemplu, medicaţia sedativă, în caz de convulsii etc. De îndată ce bolnavul a ieşit din starea comatoasă şi în cazul în care nu prezintă tulburări de deglutiţie, se trece imediat la alimentatia per orală, mai întîi cu alimente lichide şi semilichide şi mai apoi, cu un regim dietetic

Scanned with OKEN Scanner

adecvat fondului patologic al bolnavului şi cauzei care a indus starea comatoasă.

REECHILIBRAREA RESPIRATORIE ŞI CIRCULATORIE

Cînd sînt semne de insuficienţă respiratorie acută şi cînd permeabilizarea căilor aeriene superioare nu îmbunătăţeşte hematoza, bolnavul trebuie intubat orotraheal şi ventilat mecanic, pînă la echilibrarea respiratorie completă. În acelaşi timp, se aplică oxigenoterapia izobară. Cînd starea comatoasă evoluează cu insuficienţă circulatorie acută periferică, se administrează înlocuitori de plasmă (Dextran-70 sau Marisang), în doză iniţială de 500—1 000 ml, la care se adaugă doze duble de soluţii cristaloide. Administrarea substanţelor macromoleculare se continuă şi în zilele următoare. De la caz la caz, administrăm amine vasopresoare (Norartrinal), cînd tensiunea arterială sistolică rămîne sub valoarea de 80 mm Hg. Ritmul perfuziei se reglează în aşa fel, încît tensiunea arterială sistolică să se menţină la valori de 100 mm Hg.

CORECTAREA TULBURĂRILOR ELECTROLITICE ŞI ACIDOBAZICE

Soluţia cea mai indicată pentru corectarea depleţiei sodice este serul fiziologic (soluţie izotonică de clorură de sodiu 0,9 g %). Dacă depleţia sodică este însoţită de colaps, administrarea de amine vasopresoare, fără lichide volumice (Dextran-70), este contraindicată, întrucît există primejdia accentuării ischemiei renale, în condiţiile unei vasoconstricţii preexistente. Se administrează o doză iniţială de 500 ml ser fiziologic, în primele 10—30 min. Dacă după această doză, nu apar semne de supraîncărcare hidrosalină (edem pulmonar, acidoză metabolică), continuăm administrarea, în ritm de 1 000—2 000 ml/oră, în raport cu cifrele tensiunii arteriale. Corectarea depleţiei potasice se face prin administrarea intravenoasă de clorură de potasiu, în doză iniţială de 100 mEq/24 de ore (100 ml din soluţia molară de clorură de potasiu). Dozele ulterioare se stabilesc în funcţie de datele ionogramei. Cînd bolnavul prezintă oligurie sau anurie, administrarea intravenoasă de clorură de potasiu este contraindicată. La bolnavii în comă superficială, care prezintă crize de tetanie acută hipocalcemică, administrăm de urgenţă, intravenos, gluconat de calciu soluţie 10%, în doză de 10—20 ml sau clorură de calciu, soluţie 10% sau 20%, în doză de 10—20 ml, care se includ în 500 ml ser glucozat izotonic şi care se perfuzează timp de o oră. Dacă contracţiile nu dispar, calciterapia se continuă, doza de gluconat de calciu putînd ajunge pînă la 100 ml în 24 de ore. În comele care evoluează cu acidoză metabolică, administrăm intravenos soluţii de bicarbonat de sodiu sau THAM, în doze orientative, obţinute prin calcul, pe baza indicilor microechipamentului Astrup sau a rezervei alcaline. Cînd dispunem de posibilităţi tehnice, doza de bicarbonat de sodiu, necesară corectării acidozei, se calculează după formula Nadas, făcîndu-se produsul dintre excesul de baze, constanta 0,35 şi greutatea corporală exprimată în kilograme. Cifra obţinută reprezintă numărul de mEq de bicarbonat de sodiu de injectat. Aşa, de exemplu, dacă excesul de baze, la un bolnav care cîntăreşte 70 kg este de 6 (normal între —2 şi +2), atunci cantitatea de bicarbonat de sodiu necesară este de 147 mEq Na^+ ($6 \times 0,35 \times 70 = 147$). De asemenea, în calcul trebuie să se ţină seama că 1 g $NaCO_3H^-$ are 12 mEq Na^+. Calculul mai poate fi făcut după formula Cornfeld: (27 — mEq bicarbonat găsit) $\times 0,3 \times$ G (kg) = mEq Na^+ ce trebuie injectat. De exemplu, dacă rezerva alcalină este 20 mEq bicarbonat, înlocuind această cifră în formulă obţinem: $(27-20) \times 0,3 \times 70 = 147$.

Soluţiile de bicarbonat de sodiu folosite sînt: soluţia izotonică 1,4 g% (6 ml = 1 mEq Na^+), soluţia hipertonică 4,2% sau 1/2 M (2 ml = 1 mEq Na^+) şi soluţia hipertonică 8,4% sau molară (1 ml = 1 mEq Na^+). Soluţia de bicarbonat ce urmează a fi perfuzată se alege de la caz la caz, în funcţie de bilanţul hidric. Cînd există indicaţia restricţiei hidrice, se folosesc soluţiile hipertonice (molară sau 1/2 molară), care se includ în soluţiile glucozate ce se perfuzează, în scopul aportului hidric şi caloric. Cînd bicarbonatul de sodiu este contraindicat şi cînd corectarea acidozei metabolice trebuie făcută cu THAM (Trometaminum), calculul se face după o formulă simplă, care constă în produsul dintre excesul de bază, calculat în miliechivalenţi şi greutatea corporală, exprimată în kilograme. Rezultatul reprezintă cantitatea de THAM exprimată în mililitri, din soluţia 3,6%, ce urmează a fi perfuzată. Aşa, de exemplu, dacă la un bolnav care cîntăreşte 70 kg excesul de bază este —6 mEq/litru, atunci cantitatea de soluţie THAM 3,6% (soluţie izotonică 0,3 M) este de 420 ml (6× 70 = 420). Cînd nu dispunem de microechipamentul Astrup, se aplică doza uzuală de 250—500 ml, în perfuzie lentă, strict intravenos (în decurs de 1—2 ore se perfuzează 250 ml). Soluţia de THAM poate fi diluată, respectiv inclusă în ser fiziologic, ser glucozat izotonic sau chiar ser bicarbonatat izotonic.

PROFILAXIA ŞI TRATAMENTUL INFECŢIILOR BRONHOPULMONARE

Profilaxia se face cu un singur antibiotic: fie penicilină, 1 600 000 u./zi, fie ampicilină, 2 g/zi, fie eritromicină propionil, 20—25 mg/kilocorp şi pe zi, în prize egale la fiecare 6 ore, fie cotrimoxazol (Septrin, Biseptol), 2 tablete/zi. Tratamentul infecţiilor bronhopulmonare constituite necesită întotdeauna asocieri de antibiotice. Cea mai avantajoasă asociere este: oxacilină, 4 g/zi + kanamicină, 1 g/zi (sau gentamicină, 240 mg/zi). În cazuri mai puţin severe, se poate face şi monoterapie, în următoarea ordine de preferinţă: cefalotină (Keflin), 4—6 g/zi; ampicilină, 4 g/zi; eritromicină, 2 g/zi; cotrimoxazol, 3 tablete/zi. Cloramfenicolul trebuie pe cît posibil evitat, tetraciclinele sînt puţin active sau ineficiente, iar asocierea penicilină + streptomicină poate întreţine infecţia bronhopulmonară constituită (Angelescu, 1976).

PROFILAXIA ŞI TRATAMENTUL INFECŢIILOR URINARE

Infecţiile urinare, care se instalează după sondajul vezical, sînt de obicei stafilococice, cu bacili gram negativi « de spital », rezistenţi la antibioticele uzuale sau chiar la toate antibioticele. Profilaxia infecţiei urinare se realizează prin administrarea orală de cotrimoxazol, în doză de 2 tablete/zi (cînd bolnavul devine conştient şi poate înghiţi) şi prin instilarea în vezica urinară, prin cateterul permanent, a 2 ml din soluţia 1% de neomicină sau kanamicină, de cîteva ori pe zi. Tratamentul presupune efectuarea antibiogramei şi administrarea antibioticului la care sînt sensibili germenii.

PROFILAXIA ŞI TRATAMENTUL ESCARELOR

Mijloacele cele mai eficace de prevenire a escarelor sînt: reducerea duratei stării comatoase, prin terapie generală şi intensivă, ca şi prin tratament etiologic; schimbări dese de poziţie a bolnavului în pat; masajul trofic al punctelor de contact cu planurile dure ale patului (regiunea sacrală, scapulară, fesieră, calcaneană etc.); utilizarea de saltele sau arcuri plate, de perne şi atele de cauciuc. Odată constituite, escarele

Scanned with OKEN Scanner

necesită un tratament adecvat, deoarece ele întunecă prognosticul bolnavului sau îi prelungesc spitalizarea.

DIAGNOSTICUL ŞI TRATAMENTUL COMELOR ÎN MEDICINA INTERNĂ

În medicina internă de urgenţă, stările comatoase care pun probleme de diagnostic şi tratament etiologic sînt provocate de: accidentele vasculare cerebrale, intoxicaţiile acute, BPOC acutizată, diabetul zaharat decompensat, hipoglicemiile, bolile grave ale parenchimului hepatic, bolile renale bilaterale, unele boli endocrine.

COMA VASCULOCEREBRALĂ

Este provocată de accidentele vasculare cerebrale majore: hemoragia cerebrală, infarctul cerebral şi hemoragia subarahnoidiană. Ea survine îndeosebi la subiecţii trecuţi de vîrsta de 30 de ani, de obicei hipertensivi. Dar nu sînt rare cazurile de comă vasculocerebrală la adulţi tineri (vezi Capitolul 8).

DIAGNOSTICUL

Coma vasculocerebrală se însoţeşte de regulă de hemiplegie, de devierea ochilor şi a capului, în sensul opus părţii paralizate (bolnavul îşi priveşte leziunea) şi de tulburări neurovegetative de diferite grade. Semnul Babinski este prezent de partea paralizată. În inundaţia ventriculară, hemiplegia este ştearsă, semnul Babinski este prezent bilateral, iar bolnavul poate prezenta convulsii tonicoclonice. În infarctul cerebral, coma nu se instalează brusc, ci în mod progresiv. Semnele diferenţiale dintre infarctul şi hemoragia cerebrală sînt descrise în amănunt, în Capitolul 8.

Coma vasculocerebrală din hemoragiile subarahnoidiene se însoţeşte de rigiditatea cefei şi de celelalte semne meningiene, iar puncţia rahidiană extrage lichid cefalorahidian hemoragic sau xantocromic (vezi Capitolul 8).

TRATAMENTUL

Constă în măsuri generale de terapie intensivă a stării comatoase (vezi pagina 514), reducerea edemului cerebral secundar, asigurarea hemostazei, reducerea valorilor tensionale la bolnavii hipertensivi, îndepărtarea agitaţiei şi convulsiilor, combaterea hiperpirexiei, reducerea hipertensiunii intracraniene (vezi Capitolul 8).

COMA TOXICĂ EXOGENĂ

Este provocată de diferite substanţe toxice exogene, care pătrund în organism în mod accidental sau voluntar, prin ingestie, inhalaţie sau absorbţie transcutanată (Vezi Capitolul 15).

DIAGNOSTICUL

Circumstanţele în care survine coma toxică (accident, tentativă de suicid etc.), stabilite prin interogatoriul anturajului şi alte investigaţii, reprezintă unul dintre elementele cele mai valoroase pentru diagnosticul de comă toxică. Din experienţa noastră, rezultă că numai în 5—7% din cazuri, coma toxică se instalează în circumstanţe necunoscute. Un alt element de diagnostic pozitiv şi diferenţial constă în lipsa fenomenelor de focalizare, care o diferenţiază de comele vasculocerebrale şi în lipsa modificărilor biologice caracteristice comelor endogene (diabetică, hipoglicemică, hepatică, uremică etc.). Tipurile de comă toxică sînt prezentate în Capitolul 15.

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL

Constă în instituirea măsurilor terapeutice generale, prezentate în Capitolul 14, la care se adaugă măsurile terapeutice specifice: evacuarea toxicului din tubul digestiv, care nu a fost încă absorbit; grăbirea eliminării toxicului deja absorbit, prin diureză osmotică forţată şi epuraţie extrarenală (vezi Capitolul 15).

COMA HIPERCAPNICĂ

Constă într-un ansamblu de manifestări neuropsihice, care însoţesc tulburările grave de hematoză, indusă de insuficienţa respiratorie acută severă. Toate bronhopneumopatiile, fie mixte, fie numai restrictive, pot determina această complicaţie, în cursul decompensării lor. Cauza cea mai frecventă a comei hipercapnice este BPOC acutizată, printr-un factor supraadăugat: infecţiile respiratorii virale, bacteriene sau mixte; embolia pulmonară; pneumotoraxul spontan sau accidental; intervenţiile chirurgicale; abuzul de alcool; erorile terapeutice (administrarea de sedative, excesul de diuretice, oxigenoterapia excesivă, necontrolată, lipsa de supraveghere). Coma hipercapnică poate surveni şi la bolnavii cu plămîni anterior indemni, ca în starea de rău astmatic, în cazurile de edem pulmonar masiv, ca şi în bronhopneumoniile extensive.

DIAGNOSTICUL

Starea comatoasă este precedată de cefalee, tulburări ale somnului, tulburări psihice şi mişcări anormale, care survin pe fondul simptomelor şi semnelor generate de afecţiunea respiratorie cauzală. Cefaleea are caracter generalizat (nu este localizată), fiind mai intensă noaptea şi în cursul dimineţii. Mai rar, cefaleea se asociază cu vărsături. Ciclul nictemeral al somnului este inversat, bolnavul prezentînd somnolenţă diurnă. Tulburările psihice sînt, uneori, pe primul plan, constînd din iritabilitate, euforie şi episoade confuzo-onirice, care survin, de cele mai multe ori, pe un fond de somnolenţă. Bolnavul prezintă tulburări de memorie, fiind incapabil să-şi reamintească fapte şi evenimente recente. Unii bolnavi prezintă stare depresivă, manifestări de agresivitate, stări maniacale sau megalomanie. Mişcările anormale sînt de două feluri: tremurături şi contracturi. Tremurăturile sînt, de cele mai multe ori, asemănătoare cu cele din coma hepatică « în aripi de pasăre » (flapping tremor), iar contracturile îmbracă fie aspectul de contracţii clonice ale membrelor, fie aspectul de convulsii localizate sau generalizate.

Pierderea stării de conştienţă se instalează progresiv. De cele mai multe ori, coma este superficială. Examenul neurologic nu pune în evidenţă semne de focalizare. Pupilele sînt, de regulă, miotice şi rareori, constatăm abolirea reflexelor osteotendinoase, semnul Babinski uni- sau bilateral. În ceea ce priveşte crizele convulsive, acestea sînt rar întîlnite, nefăcînd parte din tabloul clinic obişnuit al encefalopatiei respiratorii. Examenul fundului de ochi evidenţiază: aspectul cianotic al retinei şi dilatarea venelor acesteia, care au un traiect sinuos; hiperemia papilei; creşterea tensiunii în artera centrală a retinei. Numai rareori, există edem papilar şi hemoragii retiniene care creează dificultăţi în diagnosticul diferenţial. Puncţia lombară extrage LCR, uneori uşor hipertensiv, a cărui chimie şi citologie sînt normale. Presiunile parţiale ale gazelor sanguine, ca şi echilibrul acidobazic, sînt alterate: SaO_2 scade sub 80%, putînd atinge cifre de 35—40%; PaO_2 scade sub 50 mm Hg; $PaCO_2$ creşte peste 80 mm Hg; CO_2 total plasmatic creşte pînă la 80 volume %, ceea ce corespunde unei concentraţii a bicarbonaţilor reali de 35 mEq/litru; pH-ul este uşor scăzut. Hematocritul este uneori crescut.

Scanned with OKEN Scanner

Deşi contextul clinic în care apare coma hipercapnică este evocator pentru etiologia acesteia (cianoză cu sudori şi vasodilataţie cutanată, semne de insuficienţă cardiacă dreaptă, exoftalmie cu conjunctive injectate), ea poate fi confundată cu coma etilică, coma hepatică, coma din tumorile cerebrale şi traumatismele craniocerebrale, şi mai rar, cu coma vasculocerebrală. Tranşarea diagnosticului se face prin determinarea gazelor sanguine.

TRATAMENTUL

Se adresează insuficienţei respiratorii acute (vezi Capitolul 10). Orice comă hipercapnică trebuie tratată într-un serviciu de reanimare, unde se efectuează ventilaţia mecanică.

COMA DIABETICĂ ACIDOCETOZICĂ

Este complicaţia cea mai gravă a diabetului zaharat, reprezentînd expresia insuficienţei absolute sau relative de insulină (Mincu, 1977). Ea este declanşată de următorii factori: infecţiile, oprirea tratamentului cu insulină din diferite motive, leziuni viscerale independente de diabet, oprirea alimentaţiei, corticoterapia, administrarea de diuretice în exces, insulinorezistenţa, sarcina nesupravegheată şi altele. Acidocetoza diabetică evoluează în patru stadii (Mincu, 1977): acidocetoza incipientă (pH normal; CO_2 uşor scăzut, 20—26 mmol/ /litru; excesul de baze 2—5 mmol la litru); acidocetoza moderată (pH-ul sanguin uşor scăzut, 7,31—7,35; CO_2 total, scăzut, 15—19 mmol/litru; excesul de baze, —5—10 mmol/litru); acidocetoza severă (pH-ul sub 7,20; CO_2 total, sub 12 mEq/litru; excesul de baze, peste —10 mmol/litru); acidocetoza cu comă (pH-ul sanguin, sub 7,15; CO_2 total, egal cu sau sub 10 mmol/litru; excesul de baze, cu valori negative sub —15mmol /litru).

DIAGNOSTICUL

Coma diabetică acidocetozică este întotdeauna precedată de o fază prodromală, care corespunde stadiului de acidocetoză severă sau de precomă. Faza prodromală se exteriorizează clinic prin: anorexie totală, însoţită de greţuri şi vărsături; senzaţie de greutate epigastrică permanentă (mai rar, dureri abdominale cu localizare epigastrică, în hipocondrul drept sau în fosa iliacă dreaptă); astenie progresivă, care imobilizează bolnavul la pat şi lentoare în vorbire; respiraţie de tip Kussmaul (amplă, profundă, cu expir zgomotos, uşor polipneică, pînă la 25 respiraţii/min.); prezenţa mirosului acetonic al respiraţiei şi al semnelor de deshidratare (limba şi mucoasa bucală sînt uscate; pielea este uscată şi-şi pierde supleţea; globii oculari devin hipotoni); diureză abundentă; tahicardie şi tendinţă la hipotensiune arterială; stare de torpoare, întreruptă de perioade scurte de excitaţie, în care bolnavul se agită şi emite gemete sau chiar strigăte. În faza prodromală, polipneea şi halena acetonică sînt elemente deosebit de valoroase pentru diagnostic.

Odată cu instalarea comei, semnele clinice din faza prodromală se accentuează, la acestea adăugîndu-se: hipotonie musculară, extremităţi reci de aspect violaceu şi hipotermie, hipotensiune arterială şi tendinţă la colaps (colapsul vascular poate domina tabloul clinic în 30—35% din cazuri); accentuarea semnelor de deshidratare (nasul subţiat, cavităţile orbitale adîncite, globii oculari moi şi depresibili, păstrarea pliului cutanat etc.); accentuarea tahicardiei sinusale, care poate ajunge pînă la 150/min; abolirea reflexelor tendinoase; creşterea progresivă a diametrului pupilei.

Coma diabetică se însoţeşte de modificări biologice de mare valoare diagnostică: hiperglicemie (4—5 g‰, uneori pînă la 10—12 g‰) cu glicozurie; cetonemie crescută (pînă la 20 mEq/litru) cu cetonurie (1—40 g/litru); hiperlipemie

Scanned with OKEN Scanner

(10—20 $g^0/_{00}$, uneori pînă la 40—60 $g^0/_{00}$); hiperazotemie (pînă la 1 $g^0/_{00}$); scăderea rezervei alcaline (15—30 volume CO_2%, uneori pînă la 5—10 volume CO_2%); scăderea *p*H-ului plasmatic (7,20—6,90). Hemoleucograma relevă: hemoconcentraţie, limfopenie şi eozinopenie. Coma diabetică evoluează deseori cu leucocitoză importantă, care poate atinge valori de 20 000—40 000/mm^3, leucocitoză nelegată de existenţa unui proces infecţios, ci de creşterea concentraţiei 17-hidroxicorticosteroizilor. Dezechilibrul hidrosalin este întotdeauna prezent. Deficitul hidric poate ajunge pînă la 5—8 litri şi chiar mai mult, deshidratarea fiind iniţial predominent intracelulară (datorită osmolarităţii extracelulare crescute) şi ulterior, globală, prin pierderea de apă şi electroliţi din spaţiul extracelular. Sodiul plasmatic poate fi normal, crescut sau scăzut, contribuind la caracterul normoosmolar, hiperosmolar sau hipoosmolar al comei diabetice. În majoritatea cazurilor există un deficit de sodiu, concentraţia plasmatică a acestuia fiind în jur de 130 mEq/litru. Acest deficit este provocat de pierderea unei cantităţi apreciabile de sodiu, prin diureza osmotică indusă de glicozurie şi cetonurie. Hiponatremia este numai aparent moderată, deoarece hiperglicemia creşte în mod « artificial » valorile sodiului plasmatic (2 mEq Na^+ pentru fiecare gram de glucoză), iar pierderea de apă este în exces faţă de pierderea de sodiu. Capitalul sodic al organismului poate scădea în cursul comei diabetice, cu 250—700 mEq Na^+, cantităţi ce trebuiesc rapid înlocuite. Potasiul plasmatic este deseori crescut, atingînd valori de 7—8 mEq/litru, datorită hipercatabolismului tisular şi acidozei metabolice, care permit ieşirea potasiului din celulă în spaţiul extracelular (scăderea pH-ului cu 0,1 unităţi atrage după sine o creştere a potasiului plasmatic cu 0,6 mEq/litru). În realitate se produce un deficit de potasiu, hiperpotasemia iniţială şi acidoza provocînd potasurie masivă. Deficitul de potasiu poate atinge valori de 300—700 mEq sau chiar mai mult, pierdere ce trebuie înlocuită prin aport de potasiu, în timpul tratamentului cu insulină şi a hidratării. În coma diabetică, depleţia potasică este mascată de normo- sau hiperkaliemie, ceea ce constituie sursa unor erori terapeutice grave, soldate cu hipopotasemii extreme.

Diagnosticul diferenţial al comei diabetice, la un bolnav cunoscut ca diabetic, trebuie făcut cu coma hipoglicemică, coma vasculocerebrală, coma uremică şi coma hepatică. Coma hipoglicemică se exclude uşor prin: instalarea bruscă, simptomele şi semnele care o preced (foame imperioasă, transpiraţii profuze, cefalee, frisoane, tulburări psihice), semnele neurologice (clonus, mioclonii, convulsii localizate sau generalizate, trismus, hipertonii musculare difuze, reflexe osteotendinoase vii, semnul Babinski bilateral) şi glicemia scăzută. Coma vasculocerebrală se exclude prin modul de debut, lipsa semnelor de deshidratare, prezenţa semnelor neurologice de focar, absenţa glicozuriei şi a cetonuriei. Coma uremică şi coma hepatică, al căror tablou clinic şi biologic diferă mult de cele ale comei diabetice, se exclud fără nici un fel de dificultate. Diagnosticul diferenţial al comei diabetice, la un bolnav necunoscut ca diabetic, nu poate fi rezolvat decît cu ajutorul probelor de laborator, care relevă sau nu, prezenţa hiperglicemiei, cetonuriei şi a glicozuriei. Coma toxică prin ingestia de salicilaţi poate fi confundată cu cea diabetică, prin hiperglicemia şi glicozuria care o însoţesc.

TRATAMENTUL *

Măsurile terapeutice de urgenţă constau în refacerea capitalului hidroionic,

* Tratamentul comei diabetice a fost redactat în colaborare cu conf. dr. C. Dumitrescu, de la Clinica de Boli de Nutriţie şi Metabolism, Spitalul Cantacuzino, Bucureşti.

prin: administrarea de soluţii de electroliti; corectarea acidozei metabolice prin administrarea de insulină şi soluţii alcalinizante; corectarea insuficienţei insulinice extreme şi reechilibrarea metabolismului glucidic, prin administrarea de insulină; prevenirea accidentelor hipoglicemice şi menţinerea echilibrului hemodinamic, prin administrarea de glucoză şi dextrani. Pentru evitarea oricăror erori terapeutice trebuie să se ţină seama de următoarele reguli: refacerea capitalului hidric trebuie să se realizeze în maximum 24 de ore, jumătate din apa pierdută fiind înlocuită în primele două ore; aplicarea tratamentului cu insulină se face numai concomitent cu administrarea de electroliţi, pentru evitarea colapsului şi eventual, cu o suplimentare de potasiu, pentru evitarea hipopotasemiei; terapia de bază a acidocetozei este reprezentată de administrarea de insulină, dar cum eficacitatea ei se instalează numai după cîteva ore, corectarea acidozei trebuie să se facă cu soluţii alcalinizante, în cantităţi strict determinate, pentru a se evita riscul de « a masca » acidoza şi chiar de a provoca o alcaloză; administrarea de glucoză devine un element indispensabil în tratamentul comei diabetice, de îndată ce tratamentul cu insulină şi soluţii de electroliţi este urmat de scăderea glicemiei (glucoza reduce cetoza şi previne hipoglicemia insulinică); bolnavul trebuie supravegheat în permanenţă, de preferinţă într-un serviciu de reanimare, unde, în caz de colaps se administrează Dextran-70, în doze adecvate; cînd simptomatologia comei diabetice nu este tipică (cazuri rare), este recomandabil ca înainte de începerea tratamentului să se administreze 20—50 ml soluţie hipertonică de glucoză 33% (2—5 fiole), pentru evitarea confuziei cu coma hipoglicemică la un diabetic; măsurile terapeutice trebuiesc etapizate pe ore şi strict individualizate.

Reechilibrarea hidroelectrolitică şi corectarea acidozei. Se realizează prin administrarea parenterală de soluţii de electroliţi şi insulină ordinară. În general, un bolnav ajuns în comă acidocetozică are un deficit hidric de 6.000—9.000 ml, care trebuie înlocuit în primele 24 de ore. Jumătate din cantitatea de lichide necesare trebuie administrate în primele 6 ore de tratament al comei, iar din aceasta, 3.000 ml în primele 2 ore (primul litru în 20 min., al doilea în următoarele 40 min. şi al treilea, în următoarele 60 min.). Lichidele folosite sînt: serul fiziologic (soluţie NaCl 9g‰), în cantitate de 4.000—8.000 ml în 24 de ore şi serul alcalin hiperton Fischer (care conţine 15 g NaCl, 5 g Na_2CO_3 şi apă distilată, 1.000 ml), în cantitate de 700—2.000 ml/24 de ore, în funcţie de gravitatea comei. Serul alcalin hiperton se administrează alternativ sau concomitent (pe vene separate), cu serul fiziologic. Cantitatea totală de ser Fischer trebuie să fie de aproximativ o treime din cantitatea de lichid introdusă în primele 4—6 ore. În cazurile rare de hipernatremie, în Clinica de Nutriţie, Bucureşti, se foloseşte un ser alcalin izotonic, care diferă de serul Fischer prin concentraţia în clorură de sodiu, redusă la jumătate (7,5 g NaCl în 1.000 ml apă distilată, faţă de 15 g NaCl, cît conţine serul Fischer). Serul alcalinizat Fischer, spre deosebire de serul bicarbonatat, pe care Clinica de Nutriţie şi noi nu-l mai folosim în coma diabetică acidocetozică, nu produce alcaloză hipocloremică şi evită hipoxia, care poate fi cauzată de o creştere rapidă a pH-ului sanguin, prin alcalinizarea rapidă cu bicarbonat. În cazurile în care trebuie evitat aportul crescut de sodiu, se administrează soluţii izotonice de THAM (care conţine 300 mOsm/litru), în doză de 3—4 ml/kilocorp, în primele 3—4 ore de tratament, în perfuzie lentă, strict intravenos.

Reechilibrarea metabolismului glucidic şi suprimarea cetogenezei. Se realizează prin aportul parenteral de insulină, glucoză şi electroliţi (pentru corectarea în continuare a dezechilibrului electrolitic).

Scanned with OKEN Scanner

Insulina se administrează în doză inițială de 40 u., din care 20 u. intravenos rapid și 20 u. subcutanat. Se folosește insulina sub formă cristalină, care are acțiune rapidă. Doza intravenoasă se repetă după prima oră. Se continuă apoi administrarea intravenoasă de insulină, în doză de 20 u. la fiecare 2 ore, sub controlul glicemiei, pînă dispar corpii cetonici din urină. Ulterior, dozele de insulină, ca și intervalul dintre acestea, trebuiesc modificate în funcție de valorile glicemiei. Doza totală pentru 24 de ore variază între 200—400 u. Reamintim că administrarea de insulină, fără hidratare concomitentă, sporește pericolul colapsului circulator.

Începînd din ora a treia de tratament (uneori chiar mai devreme), după ce valorile glicemiei au ajuns la 2—3 g‰, se administrează glucoză hipertonică, 20%, corectată cu insulină ordinară, în doză de 1 u. pentru 2 g glucoză. Glucoza contribuie la combaterea cetozei, previne hipoglicemia postterapeutică și menține volemia. Cantitatea de glucoză variază în funcție de nivelul glicemiei, severitatea comei și de starea de nutriție a bolnavului. În general, cantitățile necesare sînt de 300—600 g glucoză/24 de ore, respectiv, 1 500—3 000 ml ser glucozat hipertonic. Aportul de electroliți are în vedere deficitul de Na^+ și K^+. Aportul de sodiu este asigurat prin serul fiziologic, care conține 155 mEq Na^+/litru și de serul alcalin hipertonic Fischer, care conține 260 mEq Na^+/litru. Începînd din a treia oră de tratament, cînd după administrarea de insulină și rehidratarea bolnavului, glicemia și potasemia încep să scadă (potasemia scade prin pătrunderea ionului de potasiu în celulă, odată cu glucoza), trecem la suplimentarea parenterală cu clorură de potasiu. În primele 24 de ore se administrează aproximativ 135—200 mEq K^+ (10—15g KCl), care corespund cu 135—200 ml din soluția molară 7,45% de clorură de potasiu. Soluția de clorură de potasiu se introduce într-o soluție de glucoză izotonică 5% sau de ser fiziologic, care se perfuzează lent, într-un ritm de maximum 0,10 mEq K^+/kilocorp/oră. Administrarea potasiului previne insulinorezistența, favorizează sinteza de glicogen, pozitivează balanța azotată, corectează acidoza intracelulară și contribuie la restabilirea metabolismului intracelular normal.

Reechilibrarea hemodinamică. În cazurile care evoluează cu hipotensiune arterială și tendință la colaps, se administrează soluție de Dextran-70, în doză de 500—1 000 ml, în primele ore, concomitent cu soluțiile de cristaloizi, de glucoză și de insulină. În cazurile care prezintă semne de insuficiență miocardică, bolnavul trebuie digitalizat, pentru a se evita instalarea edemului pulmonar acut (pericolul hiperhidratării în coma diabetică este practic exclus, în primele ore de tratament). Hidratarea bolnavului, administrarea de glucoză și de insulină, nu trebuie să ducă la o scădere bruscă a glicemiei, întrucît în această situație apare riscul edemului cerebral. Rezumăm schema terapeutică din coma diabetică. În prima oră, se administrează 2 000 ml ser fiziologic, 500—750 ml ser alcalin Fischer i.v. și 40 u. insulină ordinară, din care 20 u., intravenos și 20 u. subcutanat. În a doua oră, se administrează 1 000 ml ser fiziologic, 500—750 ml ser alcalin Fischer i.v. și 20 u. insulină ordinară, intramuscular. Începînd din a treia oră, introducem: soluție hipertonică de glucoză 20%, administrată intravenos și corectată cu insulină (10 u. insulină la 20 g glucoză), alternînd cu serul fiziologic și serul alcalin Fischer; clorură de potasiu, în doză de 13,5—27 ml din soluția molară 7,45% sau 5—10 ml din soluția 20% (13,5—27 mEq K^+), în 250 ml ser fiziologic sau ser glucozat izotonic 5%. Cantitățile și ritmul de administrare a glucozei și insulinei se stabilesc în funcție de glicemie, glicozurie și cetonurie, iar cele de clorură de potasiu, în funcție de datele ionogramei.

COMA HIPOGLICEMICĂ

Constă într-un ansamblu de manifestări neurologice, provocate de scăderea brutală a concentrației glucozei din sînge. Hipoglicemiile severe provoacă importante perturbări ale metabolismului cerebral și cînd sînt prelungite, sînt urmate de leziuni cerebrale ireversibile (creierul uman consumă 100—120 g glucoză/24 de ore). Coma hipoglicemică apare, de cele mai multe ori, la diabeticii tratați cu preparate de insulină cu acțiune rapidă sau lentă și mai rar, în afecțiunile organice ale glandelor endocrine și îndeosebi ale pancreasului endocrin (insulinomul). Antidiabeticele orale provoacă numai rareori comă hipoglicemică la diabetici.

DIAGNOSTICUL

Coma hipoglicemică este de cele mai multe ori precedată de simptome și semne relativ caracteristice: senzație de oboseală, foame imperioasă, anxietate, tahicardie, paloare, greață, sudorație și uneori, tulburări psihice (confuzie mintală, delir oniric, tulburări comportamentale, crize histeriforme, halucinații). Pierderea stării de conștiență se instalează de cele mai multe ori brusc, dar ea poate fi precedată uneori, de somnolență, stupoare, obnubilare. În mod obișnuit, coma hipoglicemică este calmă, profundă, hipertonică și normotermică, cu semnul Babinski bilateral. Uneori însă, coma hipoglicemică evoluează cu semne neurologice polimorfe, derutante: hemiplegie izolată, cu sau fără inegalitate pupilară; convulsii epileptiforme, generalizate sau focalizate; contracturi; hiperreflectivitate osteotendinoasă. Cînd coma este provocată de hipoglicemii acute severe, ea poate evolua către moarte. Diagnosticul de laborator se sprijină, în exclusivitate, pe determinarea glicemiei, a cărei valoare este sub 0,50 g/litru. Coma hipoglicemică trebuie diferențiată în primul rînd de coma diabetică, de care se deosebește prin absența respirațiilor acidotice și a halenei acetonice, a fenomenelor de deshidratare (pielea este uscată, în coma diabetică și umedă, în cea hipoglicemică) și a tulburărilor neurologice. Cînd diferențierea este dificilă, administrăm 20—30 ml glucoză hipertonică, 20—40%, care este urmată de o ameliorare rapidă, în cazul comei hipoglicemice și de nici un efect, în cazul comei diabetice. Diagnosticul diferențial al comei hipoglicemice mai comportă excluderea comelor vasculocerebrale, endocrine extrapancreatice și epileptice.

TRATAMENTUL

Constă, în esență, în administrarea de ser glucozat hipertonic, 20—40%, în cantități adecvate, pînă la îndepărtarea stării comatoase. În coma hipoglicemică a diabeticilor, indusă de insulinoterapie, se poate administra glucagon, subcutanat, intramuscular sau intravenos, în doză de cîte 1 mg, care se repetă la 20 min., pînă la obținerea efectului dorit. Glucagonul este inconstant eficace și periculos în hipoglicemiile sulfamidice, deoarece el este un puternic stimulent al secreției de insulină de către pancreas. În hipoglicemiile induse de sulfamidele hipoglicemiante, poate fi utilă administrarea de diazoxid, antagonistul fiziologic al acestora. Glucagonul este eficace dar periculos, în hipoglicemiile tumorale, datorită reșutelor insulinosecretoare, produse de acest hormon.

COMA HEPATICĂ

Este expresia majoră a encefalopatiilor hepatice, provocate de diferite boli care afectează parenchimul hepatic. Este vorba, îndeosebi de hepatita acută virală, hepatita toxică și ciroza hepatică. Deși substratul lezional diferă, mecanismele

care stau la baza encefalopatiei hepatice sînt asemănătoare. Din multiplele tulburări metabolice, care stau la baza comei hepatice, nu cunoaştem, pînă în prezent, care sînt metaboliţii implicaţi cu certitudine în determinismul tulburărilor neuropsihice şi al comei. Un fapt este cert, perturbările biologice interesează toate metabolismele, şi îndeosebi cel al glucozei, amoniacului, aminoacizilor, acizilor graşi, apei şi electroliţilor. La acestea se adaugă tulburările de echilibru acidobazic şi a factorilor de coagulare.

Hipoglicemia, provocată de scăderea glicogenului hepatic, poate explica unele simptome şi semne neuropsihice din coma hepatică: confuzia mintală, delirul, convulsiile, semnele de focalizare. În necroza hepatică masivă din hepatita acută virală fulminantă şi hepatita acută toxică severă (Capitolul 15), glicemia poate scădea la valori cuprinse între 30—60 mg% şi este deosebit de rezistentă la tratamentul cu glucoză (Scharschmidt, 1975). Unii produşi de degradare ai glucozei, ca acidul lactic şi acidul piruvic, cresc atît în sînge, cît şi în LCR. Hiperamoniemia, deşi inconstant prezentă, este considerată, la ora actuală, ca fiind responsabilă de cel puţin o parte din tulburările din encefalopatia hepatică. Concentraţia amoniacului în sînge este crescută în marea majoritate a cazurilor de necroză hepatică masivă, unii autori constatînd un paralelism între gradul amoniemiei şi intensitatea tulburărilor neuropsihice (Păun, 1975). Tulburările metabolismului acizilor aminaţi constau, în esenţă în: hiperaminoacidemie cu hiperaminoacidurie, creşterea glutaminei (amida acidului glutamic); creşterea concentraţiei alfacetoglutaramatului (numai în LCR, nu şi în sînge), produs de metabolism intermediar al glutaminei; creşterea produşilor de degradare ai triptofanului (indoli, scatoli), care iau naştere prin descompunerea acestuia în intestin şi care nu mai sînt inactivaţi în totalitate de către hepatocite; creşterea serotoninei, amină provenită din triptofan; creşterea produşilor de degradare ai fenilalaninei şi în special acidul parahidroxifenilacetic, care nu mai este suficient detoxifiat de către ficat; creşterea unor produşi toxici de degradare a metioninei, care dau mirosul caracteristic al halenei bolnavului (faetorul hepatic); creşterea acizilor graşi liberi din sînge, inclusiv a celor cu catenă scurtă (butiric, valeric, octanoic). Tulburările echilibrului ionic şi acidobazic constau în hipopotasemie, agravată de diuretice; alcaloză respiratorie iniţială, datorită hiperventilaţiei, completată de alcaloză metabolică ulterioară, prin hiperproducţie renală de amoniu; acidoză metabolică preterminală, prin acumularea de acid lactic în exces. Tulburările de coagulare constau, în esenţă, în scăderea complexului protrombinic (factorii II, VII, IX, X, vitamina K-dependenţi); creşterea produselor circulante de degradare a fibrinei şi dispariţia rapidă din plasmă a fibrinogenului marcat; creşterea timpului de coagulare a trombinei, peste 5 s. Din înşiruirea acestor tulburări metabolice (şi acestea sînt doar cîteva), nu se poate spune care anume substanţă este responsabilă îndeosebi de inducerea comei hepatice. Se pare, că dintre multiplii factori care afectează metabolismul cerebral, cei mai importanţi sînt: creşterea amoniacului în sînge şi în LCR, care interferează ciclul acizilor tricarboxilici; creşterea acizilor graşi cu lanţuri scurte, care împiedică fosforilarea oxidativă; creşterea concentraţiei unor aminoacizi şi în special a produşilor lor de degradare, precum şi a altor metaboliţi. În ciroza hepatică şi la bolnavii cu anastomoze portocave, patogenia encefalopatiei hepatice este mult asemănătoare cu cea provocată de necroza hepatică masivă, deşi substratul lezional care le generează diferă.

DIAGNOSTICUL

Simptomele, semnele şi modificările testelor de laborator diferă întrucîtva,

Scanned with OKEN Scanner

după cum este vorba de coma hepatică, din necroza hepatică masivă sau de cea din ciroza hepatică.

Encefalopatia hepatică din necroza hepatică masivă survine la 1% din bolnavii cu hepatită acută virală, forma fulminantă (Păun, 1975) şi la cei cu hepatite acute toxice, provocate de tetraclorura de carbon, Amanita phaloides şi alte toxice. După Trey şi Davidson (1970), coma hepatică evoluează în patru stadii. În stadiul I, de precomă, bolnavul prezintă: stare de euforie şi mai rar de depresiune, dezorientare temporospaţială şi discretă confuzie mintală, scăderea ideaţiei şi vorbire neclară şi tulburări ale ritmului somnului. Examenul obiectiv pune în evidenţă prezenţa de tremurături fine ale mîinilor şi reflexe osteotendinoase prezente. În stadiul II, bolnavul prezintă în plus faţă de stadiul precedent: stare confuzională accentuată, somnolenţă, incoerenţă, tulburări ale comportamentului, halucinaţii, delir. Examenul neurologic pune în evidenţă prezenţa tremorului, care este uşor decelabil, reflectivitate osteotendinoasă păstrată, ca şi păstrarea funcţionalităţii normale a sfincterelor. În stadiul III, bolnavul prezintă semne de comă superficială: răspunde incoerent la întrebări şi reacţionează la excitaţii nociceptive. Examenul clinic evidenţiază prezenţa unui sindrom piramidal, rigiditate musculară, rotaţia internă a braţelor şi prezenţa tremorului (în cazul cînd bolnavul cooperează). În stadiul IV, de comă profundă, bolnavul nu mai răspunde la stimuli dureroşi şi prezintă incontinenţă de urină şi fecale. Tremorul nu mai poate fi pus în evidenţă.

Diagnosticul clinic al comei hepatice este completat de prezenţa icterului (poate fi discret în formele supraacute); reducerea rapidă, în numai 24—48 de ore, a dimensiunilor ficatului, odată cu avansarea necrozei hepatice; prezenţa, deseori a unui sindrom hemoragic (echimoze, epistaxis, gingivoragii, hemoragii digestive). Testele de citoliză hepatică sînt pozitive (hipertransaminazemie), iar testele de coagulare sînt profund alterate, (concentraţia protrombinei scade la valori de 40% sau chiar 10%) glicemia scade, potasiul scade. În stadiul de comă profundă, apare acidoza metabolică şi retenţia azotată, ca urmare a unei insuficienţe renale supraadăugate, determinată de mai mulţi factori, printre care, endotoxinele bacteriilor gram negative din intestin, insuficient neutralizate de către ficat (Wilkinson şi colab., 1974) sau de necroza tubulară acută, provocată de nefrotoxine, în cazul hepatonefritelor toxice.

Diagnosticul diferenţial al comei hepatice prin necroză hepatică masivă, de cele mai multe ori, nu comportă dificultăţi, deoarece asocierea semnelor neuropsihice cu cele de citoliză hepatică este evocatoare cînd aceasta survine în special la persoane tinere sau la subiecti care au fost expuşi unor agresiuni toxice. Asociaţia icterului şi a tulburărilor neuropsihice, care se observă uneori, în stările postoperatorii sau în septicemiile grave (în septicemiile cu bacili gram negativi, bolnavul poate prezenta hiperventilaţie, ca şi în coma hepatică) poate fi luată drept encefalopatie hepatică. Diagnosticul diferenţial devine dificil în toxiinfecţiile care se asociază cu colostază, în care transaminazele pot fi crescute. În rare cazuri, coma hepatică poate fi confundată cu alte come metabolice (diabetică, uremică, prin tulburări hidroelectrolitice) şi tot în rare cazuri, cu coma prin accidente vasculare cerebrale (vezi Capitolul 8).

Encefalopatia hepatică din ciroza hepatică, de cele mai multe ori, este precipitată de hemoragii digestive, regim hiperprotidic, infecţii intestinale, administrarea de diuretice care favorizează hiperamoniemia şi alcaloza metabolică, ca şi de alţi factori. Tabloul clinic este asemănător cu cel al encefalopatiei hepatice produs de necroza hepatică masivă, dar cu unele deosebiri în ceea ce priveşte contextul clinic şi biologic, ca şi evoluţia. Asterixisul (flapping tremor) este un

Scanned with OKEN Scanner

element semiotic major. Este vorba de o diskinezie, care sugerează bătaia aripilor unei păsări. Ea constă din mişcări involuntare ample, de flexie şi extensie, care se observă la nivelul articulaţiilor cotului, pumnului şi metacarpo-falangiene. Tremorul devine mai pronunţat, cînd bolnavul întinde braţele, cu mîna în hiperextensie pe antebraţ şi dispare de regulă, în repausul complet. La unii bolnavi, mişcările ample şi neregulate, caracteristice asterixisului, sînt înlocuite de tremurătura fină a degetelor, evidenţiată prin întinderea braţelor. Flapping tremorul este un semn de afectare a centrilor extrapiramidali. Coma se instalează, în general, în mod treptat. Este o comă calmă, comparabilă cu somnul profund, dar uneori, poate fi întreruptă de convulsii generalizate sau localizate. Examenul clinic obiectiv pune în evidenţă o hipertonie, cu caracter plastic, « în ţeavă de plumb ». Semnul este variabil, de la un moment la altul, căpătînd deseori un caracter opoziţional. Frecvent, semnul Babinski este prezent uni- sau bilateral. Pe măsură ce coma se aprofundează, reflexele osteotendinoase dispar, ca şi cele oculovestibulare (ceea ce determină o fixitate a globilor oculari la mişcările pasive ale capului). Uneori, există o asimetrie a reflexelor, care, atunci cînd coincide cu semnul Babinski unilateral, face diagnosticul dificil. Bolnavul cu ciroză, în comă hepatică, prezintă hiperventilaţie, uneori intensă, care este responsabilă de alcaloza gazoasă. De asemenea, mai poate prezenta mirosul dulceag, caracteristic al halenei, cunoscut sub numele de faetor hepatic. În ceea ce priveşte diagnosticul biologic, este de notat că testele obişnuite de laborator, adresate explorării funcţionale a ficatului, sînt alterate mai mult în timpul comelor hepatice, decît în perioadele de remisiune. Amoniemia este crescută, dar nu în toate cazurile.

Evoluţia comei hepatice, la cirotici, este variabilă; ea poate fi terminală sau dimpotrivă, în cele mai multe cazuri, are o evoluţie capricioasă, modificîndu-se total, de la o zi la alta sau chiar de la o oră la alta, fie în sensul aprofundării acesteia, fie al superficializării sau chiar a recăpătării, în mod brusc, inopinat, a stării de conştienţă. Aşadar, un episod de encefalopatie hepatică, la un cirotic, se termină fie prin moarte, fie prin revenirea la o stare aparent normală. La ora actuală, nu dispunem de criterii clinice, electroencefalografice sau biologice, care să ne permită să prevedem dacă un episod de encefalopatie hepatică va evolua imediat către moarte sau către remisiune. Ceea ce putem spune, este că absenţa completă a circumstanţelor declanşate este de prognostic mai grav.

Diagnosticul diferenţial al comei hepatice, la cirotici, se face cu: confuzia mintală a alcoolicilor; hematomul subdural întîlnit la ciroticii alcoolici care au suferit traumatisme craniocerebrale; meningitele care evoluează cu rigiditate musculară; encefalopatiile metabolice de altă natură, survenite la cirotici, unde este dificil de stabilit componenta hepatică (de exemplu, o hiponatremie survenită prin exces de diuretice); coma toxică exogenă survenită la cirotici. Criteriile de diagnostic diferenţial dintre coma hepatică, prin necroză hepatică masivă şi cea prin ciroză hepatică, sînt cuprinse în tabelul 14—1 (Voiculescu, 1977).

TRATAMENTUL

Măsurile terapeutice care se aplică bolnavilor cu necroză hepatică masivă sînt întrucîtva diferite faţă de cele care se aplică bolnavilor cu ciroză hepatică.

Tratamentul comei din necroza hepatică masivă. Măsurile terapeutice care se aplică în coma hepatică de origine toxică sînt expuse în Capitolul 15. În coma hepatică care survine la bolnavii cu hepatită virală fulminantă, Voiculescu, (1977) recomandă următoarele mă-

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 14—1

Criterii de diferenţiere între coma hepatică, prin hepatita virală şi coma prin ciroză hepatică (După Voiculescu, 1977, modificat)

Criterii	Coma hepatică prin hepatita virală	Coma hepatică prin ciroza hepatică
Vîrsta	Predomină la tineri	Predomină la vîrstnici
Starea anterioară a ficatului	Integră (de obicei)	Insuficienţă hepatică cronică (ficat cirotic)
Debutul comei	Brusc, uneori brutal, aparent neaşteptat	Instalare treptată
Factorii favorizanţi şi precipitanţi	Lipsesc sau au un rol minor	Au rol important, precipitînd coma: hemoragiile digestive; regimul hiperprotidic; infecţiile; sedativele; medicamentele hepatotoxice etc.
Dimensiunile ficatului	Scad rapid	Ficat staţionar
Testele de citoliză	Mult crescute	Moderat crescute
Amoniemia	Crescută (neobligatoriu)	Mult crescută
Factorii de coagulare	Afectaţi intens, în sensul agravării	Afectaţi constant şi durabil
Evoluţia	Episod unic, cu evoluţie rapidă, dramatică, spre exitus, în 80—95% din cazuri	Episod repetabil, de mai multe ori, în cursul cirozei şi reversibil («stupor episodic»). Excepţie: stadiul final al cirozei.
Prognosticul imediat	Extrem de grav	Grav
Prognosticul îndepărtat	Mai bun (recuperarea poate fi completă)	Foarte grav

suri terapeutice: identificarea şi îndepărtarea factorilor precipitanţi şi agravanţi ai comei; controlul repetat al funcţiilor vitale, al stării ficatului (clinic şi biochimic), al stării psihice şi neurologice (clinic şi electroencefalografic), controlul şi corectarea glicemiei, amoniemiei, echilibrului acidobazic şi electrolitic, bilanţului hidric; controlul şi tratamentul insuficienţei respiratorii, insuficienţei renale, sindromului hemoragic, suprainfecţiilor bacteriene, edemului cerebral; nutriţie parenterală. La acestea se mai adaugă măsuri terapeutice speciale: corticoizi, exsanguinotransfuzia, plasmafereza, hemoperfuzia şi imunoterapia.

Tratamentul nu poate fi făcut decît în secţiile de terapie intensivă ale spitalelor de boli infectocontagioase. Sedativele şi analgezicele trebuiesc evitate, dată fiind capacitatea mult redusă a ficatului de a le metaboliza. Diazepamul, ca şi scopolamina pot fi administrate în doze medii. Diureticele agravează coma hepatică, favorizînd hiperamoniemia şi alcaloza metabolică, prin eliminarea de potasiu. Hipokaliemia se corectează prin administrarea de clorură de potasiu,

Scanned with OKEN Scanner

inclusă în ser glucozat izotonic, în doză maximă de 120 mEq K^+/24 de ore (120 ml din soluţia molară de KCl, 7,45%). Hiponatremia se corectează prin administrarea de ser fiziologic, sub controlul ionogramei, iar hipocalcemia, prin administrarea intravenoasă de gluconat de calciu, în doză de 20—40 ml din soluţia 10%. Corectarea acidozei metabolice se face prin administrarea intravenoasă de bicarbonat de sodiu sau soluţie THAM (vezi p. 516). Pentru corectarea glicemiei şi pentru aportul caloric, se administrează 200—300 g glucoză/24 de ore (Maier, 1976), în perfuzie intravenoasă, sub formă de ser glucozat 10%. Cînd controlul repetat de mai multe ori pe zi, al glicemiei, arată persistenţa hipoglicemiei, în ciuda administrării cantităţilor amintite de glucoză, atunci cantitatea de glucoză poate fi crescută pînă la 1 000 g/24 de ore şi peste (Williams, 1971), corectată cu insulină. Pentru îndepărtarea hiperamoniemiei, sînt necesare măsuri energice de blocare a amoniogenezei intraintestinale şi de inactivare a amoniacului la nivel celular şi umoral. Măsurile care vizează reducerea amoniogenezei intraluminale intestinale sînt: stoparea aportului de proteine pe cale digestivă; efectuarea de minimum două clisme înalte, zilnic; administrarea pe sondă gastrică de neomicină (Negamicin, Neocilin), în doză de 4 g/zi, 5—7 zile, pentru inhibarea florei de putrefacţie; colonizarea intestinului cu culturi de Lactobacillus acidophilus. În ultima decadă, tot pentru reducerea amoniogenezei intestinale, unii autori folosesc lactuloza (Duphalac), în doză de 80—120 ml din soluţia 5% pe 24 de ore, un zaharid sintetic neabsorbabil, care fiind degradat la acid lactic şi acid acetic, scade pH-ul din colon, favorizează trecerea amoniacului din sînge în colon, şi mai departe, eliminarea acestuia (Agostini şi colab., 1972). Medicamentele folosite pentru inactivarea amoniacului din sînge, umori şi ţesuturi, disponibile la ora actuală în ţara noastră, sînt: arginina, acidul glumatic şi preparatul N-acetilglutamatul de sodiu. Arginina se administrează în doze de 0,5—1 g/kilocorp/zi, respectiv 10—20 ml/kilocorp/zi din preparatul Arginină-Sorbitol, în perfuzie intravenoasă. Acidul glutamic se administrează în doză de 15—25 g (15—25 fiole Glutarom), pe 24 de ore, în perfuzie intravenoasă. Pentru asigurarea hemostazei, în cazurile de hemoragii, se administrează Fitomanedionă, în doză de 20—30 mg (2—3 fiole) pe zi, transfuzie de plasmă proaspătă şi concentrate de trombocite. Aportul hidric şi caloric se realizează prin perfuzia de soluţie glucozată 10%, în doză de 2 000—3 000 ml, care se suplimentează cu ser fiziologic sau ser glucozat izotonic 5%, cînd nevoia de lichide este mai mare. Administrarea de aminoacizi, parenteral, este contraindicată, deoarece ficatul nu-i poate folosi în biosinteza proteică (în timpul comei există o hiperaminoacidemie cu hiperaminoacidurie). Soluţiile de aminoacizi sînt însă indicate, de îndată ce bolnavul a ieşit din comă, cînd procesul de regenerare hepatică este în plină desfăşurare (Maier, 1977). În cazurile care evoluează cu insuficienţă renală acută, tratamentul devine deosebit de dificil (Wilkinson, 1974). Furosemidul agravează dezechilibrul hidroelectrolitic, iar manitolul poate duce la deshidratare, cu hipertonie osmotică a plasmei (hipernatremie).

Folosirea corticoizilor în coma hepatică, provocată de necroza hepatică masivă, nu influenţează sensibil mortalitatea. După Voiculescu (1977), administrarea de doze mari de hemisuccinat de hidrocortizon ar avea o eficacitate apreciabilă numai în formele severe de hepatită virală şi în stadiul de precomă hepatică (stadiul I şi II). Exsanguinotransfuzia (înlocuirea sîngelui extras cu 3—7 litri de sînge zilnic, timp de cîteva zile) este urmată de efecte favorabile numai într-o mică parte din cazuri, neexistînd diferenţe semnificative între loturile de

Scanned with OKEN Scanner

bolnavi tratate cu şi fără exsanguinotransfuzie (Redeker şi Yamahiro, 1973). Din experienţa autorilor români (Voiculescu, Păun şi colab., 1973), rezultatele exsanguinotransfuziei sînt încurajatoare. Plasmafereza (transfuzia cu hematii proprii, extrase şi resuspendate în plasmă străină) este urmată de rezultate asemănătoare exsanguinotransfuziei. Hemoperfuzia (trecerea sîngelui printr-o coloană de cărbune activ) are o eficacitate mai mare în coma indusă prin medicamente hepatotoxice, decît în cea indusă de virusul hepatitic. Folosirea serului hiperimun anti-HB_s dă rezultate încă dificil de apreciat (Gocke, 1971; Bolte, 1974). Aspectele multilaterale şi particulare ale comei hepatice se găsesc în volumul « Insuficienţa hepatică acută » (Păun, 1975).

Tratamentul comei hepatice la cirotici. Encefalopatia hepatică la cirotici, a cărei evoluţie este deseori imprevizibilă, trebuie prevenită şi tratată la primele semne care anunţă instalarea acesteia. Obiectivele majore ale terapiei sînt: reducerea amoniogenezei intestinale şi inactivarea amoniacului din sînge, umori şi ţesuturi; menţinerea echilibrului hidroelectrolitic şi corectarea perturbărilor acestuia; prevenirea şi combaterea infecţiilor; evitarea unor sedative, hipnotice şi analgezice.

Reducerea amoniogenezei intestinale se face, în primul rînd, prin reducerea raţiei de proteine sub 1 g/kilocorp (dar nu mai puţin de 0,5 g/kilocorp); prin administrarea de purgative uşoare şi efectuarea de clisme, la bolnavii constipaţi, pentru îndepărtarea atît a substratului proteic, cît şi a bacteriilor producătoare de amoniu. În acelaşi scop poate fi folosit şi preparatul lactuloză (vezi mai sus), în doze suficiente pentru a produce bolnavului două scaune pe zi. Purgativele şi clismele au însă un dezavantaj: ele pot dezechilibra bolnavul sub raport hidroelectrolitic, provocînd pierderi de potasiu, al cărui capital este deja scăzut la bolnavii cirotici. În cazurile de hemoragii digestive, bolnavul trebuie degajat de cantităţile mari de sînge existent în intestin, prin efectuarea de clisme evacuatoare repetate (hemoragia digestivă este unul din principalii factori care pot precipita coma la cirotici). Tot pentru reducerea amoniogenezei intestinale, administrăm neomicină, 4 g/zi sau colimicină, 1 500 000 u. (6 comprimate), la fiecare 4 ore, timp de 7—10 zile. Menţinerea echilibrului hidroelectrolitic, la cirotici, şi îndeosebi la cei cu decompensare cardiovasculară, comportă uneori dificultăţi deosebite. La bolnavii cu ascită, aportul de sodiu trebuie limitat. La aceşti bolnavi, hipopotasemia este regula, ca de altfel şi scăderea volumului sanguin circulant, ceea ce duce la o scădere a perfuziei renale, pînă la limita inferioară. Acest echilibru hidroelectrolitic fragil poate fi uşor perturbat, printr-un aport crescut de apă şi electroliţi sau numai de apă, prin paracenteze sau administrarea de diuretice saluretice. Deseori, coma hepatică poate fi precipitată de evacuarea unei ascite (peste 10—15 litri lichid de ascită, sustraşi într-un singur timp, la bolnavii supuşi regimului desodat). Cînd aplicăm tratamentul diuretic, combinaţia de doze moderate de clorotiazidă (Ufrix, Nefrix) şi de spironolactonă (Aldactone) este cea mai adecvată. Orice dezechilibru hidroelectrolitic trebuie corectat rapid, pentru a evita nu numai precipitarea comei hepatice, ci şi instalarea insuficienţei renale. Depleţia potasică şi acidoza tubulară renală se corectează prin suplimentare parenterală sau orală de potasiu (2—3 g KCl/zi). Deficitul de potasiu poate să ducă, prin el însuşi, la hiperamoniemie. Cînd în coma hepatică a ciroticilor este nevoie de sedative, hipnotice şi analgezice, trebuie să se ţină seama de faptul că acestea pot precipita sau agrava starea de comă. Cele mai periculoase sînt morfina şi succedaneele, petidina hidroclorică (Mialgin), fiind mai bine tolerată. Barbituricele cu durată scurtă de acţiune (Pentobarbital, Secobarbital), care sînt meta-

Scanned with OKEN Scanner

bolizate de către ficat, trebuiesc evitate, iar cele care se elimină prin rinichi, în cantităţi mari, ca fenobarbitalul, pot fi folosite în doze moderate. Pentru inactivarea amoniacului din sînge, umori şi ţesuturi se folosesc arginina şi acidul glutamic, în perfuzie intravenoasă, în dozele prezentate mai sus (vezi Tratamentul comei din necroza hepatică masivă). În ceea ce priveşte aportul caloric şi vitaminic, acestea se asigură parenteral, prin perfuzii cu soluţii de glucoză 10%, tamponate cu insulină, în doză de 1 u. pentru 5 g glucoză (minimum 300 g glucoză/24 de ore), la care se adaugă vitamina C, 1 g (4 fiole a 500 mg), pe zi şi vitaminile din grupul B. Dintre vitamine, se pare, că cele care influenţează favorabil evoluţia comei, sînt vitamina B_6, cofactor în sistemul enzimatic al metabolismului triptofanului şi acidul thioctic (acidul lipoic), care intervine în degradarea acidului piruvic. Din tratamentul antibiotic al infecţiilor care survin la cirotici (pneumonii etc.), trebuiesc excluse antibioticele cu un oarecare grad de toxicitate, printre care, tetraciclina, clortetraciclina şi altele. În ceea ce priveşte corticoizii, aceştia pot avea efecte nocive, cînd sînt folosiţi în doze mari, de unde restrîngerea utilizării lor, din ce în ce mai mult, în tratamentul comei hepatice la cirotici.

După ieşirea din comă, se instituie un regim alimentar, în care suprimarea totală a proteinelor este înlocuită, după cîteva zile, cu creşterea progresivă a raţiei proteice, cu cîte 20 g la fiecare 5 zile, pînă la valoarea de 40—60 g/zi. Sînt preferate proteinele de origine animală, care au valoare nutritivă mare. Cantitatea de hidraţi de carbon nu poate fi scăzută la mai puţin de 225—250 g zilnic, chiar cînd se supraadaugă un diabet sever, iar cantitatea de lichide nu trebuie să depăşească 80—100 g. Acest regim hipocaloric se aplică timp de cîteva zile după ieşirea din comă, apoi se lărgeşte. Raţia de sodiu şi potasiu se stabileşte în raport de datele ionogramei, bolnavii cu hipertensiune portală, ascită şi edeme fiind supuşi regimului hiposodat şi hipoproteic.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

AGOSTINI, L. şi colab., *Gut.*, 1972, 13: 859

ARIEFF, A. I. şi colab., *J. Clin. Invest.*, 1974, 54: 654

BOLTE, J. şi colab., *Zbl., Inn. Med.*, 1974, 2: 63

CHARPIN, D. şi colab., *Nouv. Presse Med.*, 1975, 4: 2336

DAVIDSON, C. S., *Hepatic Coma*, în: *Gastroenterology*, Edited by Bookus H. L., W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1976, vol. III, p. 435

DEGOS, J.-D., *Rev. Prat.* (Paris), 1977, 27: 1199

DEMEDTS, M. şi colab., *Respiration*, 1976, 33: 199

DUCK, S. C. şi colab., *Diabetes*, 1976, 25: 111

FERRENDELLI, J. A. şi CHANG, M. M., *Arch. Neurol.*, 1973, 28: 173

FISCHER, J. E. şi colab., *Amer. J. Surg.*, 1974, 127: 40

GAZENGEL, J. şi CAPRON, L., *Rev. Prat.* (Paris), 1977, 27: 1225

GOCKE, D. K., *New Engl. J. Med.*, 1971, 284: 919

GRANGE, G. şi colab., *Arch. Fr. Mal. App. Dig.*, 1975, 64: 267

GUISADO, R. şi ARIEFF, A. I., *Métabolism*, 1975, 24: 665

HEGGLIN, R., *Diagnosticul diferenţial al bolilor interne* (Ediţia a II-a) Ed. Medicală, Bucureşti, 1969

LUBETZKI, J. şi WARNET, A., *Rev. Prat.* (Paris), 1977, 27: 1237

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 15

INTOXICAȚIILE ACUTE

Intoxicațiile acute constituie una din problemele majore ale asistenței medicale de urgență din țările dezvoltate, ca și în țara noastră.

ETIOLOGIE, PATOGENIE, ALTERĂRI STRUCTURALE

Etiopatogenia și alterările structurale diferă de la un grup de toxice la altul și chiar de la un toxic la altul.

ETIOLOGIE

Intoxicațiile acute sînt mai frecvent întîlnite la femei decît la bărbați, raportul fiind de 2,3: 1 (tabelul 15—1). Grupa de vîrstă reprezintă unul din factorii etiologici cei mai caracteristici ai intoxicațiilor acute, 52,5% din cazuri aparținînd grupelor de vîrstă tinere, între 17—30 de ani (tabelul 15—2). Substanțele exogene cauzatoare de intoxicații acute voluntare și accidentale cuprind

TABELUL 15—1

Distribuția cazurilor de intoxicații acute, internate și tratate în Spitalul Clinic de Urgență București, în anii 1969—1976. Studiu pe 14 576 cazuri

Nr. crt.	Anul	Total cazuri	Femei		Bărbați	
			cazuri	%	cazuri	%
1	1969	1970	1469	74,6	501	25,4
2	1970	1881	1332	70,8	549	29,2
3	1971	2141	1451	67,8	690	32,2
4	1972	1962	1362	69,4	600	30,6
5	1973	1599	1088	68,0	511	32,0
6	1974	1641	1155	70,4	486	29,6
7	1975	1679	1153	68,7	526	31,3
8	1976	1722	1162	67,5	560	32,5
	TOTAL	14595	10172	69,7	4423	30,3

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 15–2

Distribuţia cazurilor pe grupe de vîrstă şi sex. Studiu pe 7 650 cazuri.

Nr. crt.	Gr. de vîrstă	Total subiecţi		Femei		Bărbaţi	
		cazuri	%	cazuri	%	cazuri	%
1	< 16	243	3,2	206	3,8	37	1,7
2	17—20	1996	26,1	1662	30,4	334	15,3
3	21—25	1248	16,3	952	17,4	296	13,6
4	26—30	776	10,1	523	9,6	253	11,6
5	31—35	687	9,0	459	8,4	228	10,5
6	36—40	677	8,9	474	8,7	203	9,3
7	41—45	564	7,4	353	6,4	211	9,7
8	46—50	539	7,0	334	6,1	205	9,4
9	51—60	470	6,1	256	4,7	214	9,8
10	61—70	292	3,8	164	3,0	128	5,9
11	71—80	119	1,6	62	1,1	57	2,6
12	> 80	39	0,5	25	0,4	14	0,6
	TOTAL	7650	100	5470	100	2180	100

un spectru foarte larg, de peste 200 de tipuri. Astfel, dintr-un studiu făcut de noi, pe 7717 cazuri, substanţele cel mai des întîlnite, în ordinea frecvenţei, au fost: medicamentele, insectofungicidele şi raticidele, causticele, alcoolul etilic, gazele toxice, ciupercile, solvenţii organici, alcoolul metilic, detergenţii, derivaţii de petrol etc. (tabelul 15—3). În mai mult de jumătate din cazurile noastre, agentul toxic a fost reprezentat de medicamente, dintre care, cel mai frecvent întîlnite au fost: benzodiazepinele, fenotiazinele şi barbituricele (tabelul 15—4). Printre celelalte substanţe, cel mai frecvent întîlnite au fost: dintre substanţele insectofungicide şi raticide, organofosforatele şi organocloratele (tabelul 15—5); dintre caustice, soda caustică şi acizii tari (tabelul 15—6); dintre gazele toxice, oxidul de carbon şi gazele menajere (tabelul 15—7); dintre solvenţii organici, tinerul şi acetona (tabelul 15—8); dintre derivaţii de petrol, benzina şi petrolul lampant (tabelul 15—9); dintre toxicele industriale, tricloretilena, formolul şi etilenglicolul (tabelul 15—10); dintre substanţele toxice naturale, extrasele din leandru şi boabele de ricin (tabelul 15—11).

PATOGENIE ŞI ALTERĂRI STRUCTURALE

Căile de pătrundere a toxicelor în organism sînt, în ordinea frecvenţei, următoarele: digestivă, respiratorie, cu-

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 15–3

Incidența diferitelor substanțe toxice, în ordinea frecvenței. Studiu pe 7 717 cazuri.

Nr. crt.	Substanța	Nr. cazuri	%
1	Medicamente	4273	55,4
2	Insecticide, fungicide, raticide	880	11,4
3	Caustice	717	9,3
4	Alcool etilic	353	4,6
5	Gaze toxice	254	3,3
6	Ciuperci	161	2,1
7	Solvenţi organici	116	1,5
8	Alcool metilic	92	1,2
9	Detergenţi	66	0,9
10	Petrol	58	0,7
11	Toxice industriale	42	0,5
12	Substanţe naturale	34	0,4
13	Methemoglobinizante nespecifice	7	0,1
14	Necunoscute	238	3,1
15	Diverse	426	5,5
	TOTAL	7717	100

tanată şi, excepţional de rar, prin injecţii intramusculare sau intravenoase. De regulă, toxicele solide sau lichide pătrund pe cale digestivă (de cele mai multe ori prin ingestie), cele gazoase şi lichide volatile prin inhalaţie. Calea transcutanată este permeabilă, în special, pentru toxicele lichide liposolubile şi mai puţin, pentru cele gazoase. Odată pătrunse în organism, în raport cu proprietăţile fizice şi chimice ale acestora, toxicele difuzează în spaţiul extravascular şi în spaţiul celular, exercitîndu-şi acţiunea lor specifică. Căile de eliminare a toxicelor din organism sînt, în ordinea importanţei: calea renală, calea biliodigestivă, calea cutanată şi alte căi (secreția de lapte etc.). O mare parte din toxice se elimină, după o prealabilă metabolizare şi inactivare, în diferite ţesuturi şi organe, îndeosebi în ficat.

Mecanismele de acţiune a toxicelor, ca şi alterările structurale pe care acestea le produc sînt deosebit de variate, de la un grup de toxice la altul şi chiar de la un toxic la altul. *Substanţele medi-*

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 15–4

Incidența intoxicațiilor prin diferite medicamente

Nr. crt.	Substanța medicamentoasă	Nr. cazuri	%
1	Polimedicamentoase	1 496	35,0
2	Benzodiazepine	735	17,2
3	Fenotiazine	524	12,3
4	Barbiturice	343	8,0
5	Bromoval	179	4,2
6	Extraveral	141	3,3
7	Izoniazidă	129	3,0
8	Antinevralgice	107	2,5
9	Meprobamat	102	2,4
10	Chinină	32	0,7
11	Digitală	24	0,6
12	Bergonal	24	0,6
13	Diverse	304	7,1
14	Nespecificate	133	3,1
	TOTAL	4 273	100

TABELUL 15–5

Incidența intoxicațiilor prin insectofungicide și raticide

Nr. crt.	Substanța	Nr. cazuri	%
1	Organofosforate	364	41,4
2	Organoclorate	162	18,4
3	Raticide	67	7,6
4	Nespecificate	287	32,6
	TOTAL	880	100

TABELUL 15–6

Incidența diferitelor substanțe caustice, în ordinea frecvenței

Nr. crt.	Substanța caustică	Nr. cazuri	%
1	Sodă caustică	302	39,5
2	Sodă calcinată	136	17,8
3	Acid sulfuric	67	8,8
4	Apă tare	53	6,9
5	Acid azotic	36	4,7
6	Perhidrol	36	4,7
7	Hidroxid de amoniu	22	2,9
8	Acid clorhidric	18	2,3
9	Acid acetic	13	1,7
10	Clorură de var	11	1,4
11	Cloramină	10	1,3
12	Sulfat de cupru	8	1,1
13	Acid formic	7	0,9
14	Clorură de zinc	5	0,6
15	Permanganat de potasiu	4	0,5
16	Altele	19	2,5
17	Nespecificate	18	2,4
	TOTAL	765	100

camentoase sînt, în marea lor majoritate toxice, atunci cînd sînt ingerate, inhalate sau cînd sînt administrate parenteral, în doze care depășesc cu mult pe cele terapeutice. În general, mecanismele intoxicațiilor medicamentoase sînt strîns legate de farmacodinamia medicamentelor care le-a produs. Nu există însă un paralelism între acțiunea farmacodinamică, doză și

TABELUL 15–7

Incidența intoxicațiilor prin gaze toxice

Nr. crt.	Substanța	Nr. cazuri	%
1	Oxid de carbon	205	80,7
2	Gaze menajere (utilitare)	29	11,4
3	Gaz metan	14	5,5
4	Gaze de sudură	4	1,6
5	Gaze de canal	2	0,8
	TOTAL	254	100

TABELUL 15–8

Incidența intoxicațiilor prin solvenți organici

Nr. crt.	Substanța	Nr. cazuri	%
1	Tiner	67	57,8
2	Acetonă	24	20,7
3	Tetraclorură de carbon	5	4,3
4	Toluen	5	4,3
5	Sulfură de carbon	2	1,7
6	Nespecificate	13	11,2
	TOTAL	116	100

TABELUL 15–9

Incidența intoxicațiilor acute prin derivați de petrol

Nr. crt.	Substanța	Nr. cazuri	%
1	Benzină	40	69,0
2	Petrol lampant	9	15,5
3	Petrosin	5	8,6
4	Motorină	4	6,9
	TOTAL	58	100

TABELUL 15–10

Incidența intoxicațiilor acute prin toxice industriale

Nr. crt.	Substanța	Nr. cazuri	%
1	Tricloretilen	11	27,5
2	Formol	9	22,5
3	Etilenglicol	7	17,5
4	Clorură de metil	5	12,5
5	Percloretilenă	5	12,5
6	Anilină	3	7,5
	TOTAL	40	100

acțiunea toxică, la toate medicamentele. Astfel, ingestia a 100 mg Nefrix (4 tablete) determină un efect diuretic identic cu ingestia a 1 000 mg (40 tablete), fără instalarea de leziuni renale sau în alte țesuturi și organe. În schimb, este bine cunoscut efectul toxic, strict legat de mecanismul farmacodinamic și de doză, al multora dintre medicamentele de uz curent, ca antiaritmicele, deprimantele și excitantele sistemului nervos central etc. *Acizii tari* (sulfuric, azotic, clorhidric etc.) acționează prin intermediul H^+, provocînd o necroză de coagulare a structurilor cu care aceștia vin în contact. *Bazele tari* (hidroxidul de sodiu, hidroxidul de potasiu etc.) acționează prin intermediul ionului OH^-, producînd necroza de lichefiere a țesuturilor cu care vin în contact. Acizii foarte slabi (formic, tartric), ca și bazele foarte slabe (carbonatul de sodiu, carbonatul de potasiu etc.) produc numai iritații ale pielii și mucoaselor cu care vin în contact, iritații caracterizate prin eritem și, mai rar,

TABELUL 15–11

Incidența intoxicațiilor acute prin substanțe toxice naturale

Nr. crt.	Substanța	Nr. cazuri	%
1	Leandru	23	67,6
2	Boabe de ricin	7	20,6
3	Filodendron	2	5,9
4	Tutun	2	5,9
	TOTAL	34	100

prin veziculații. *Acidul boric* și borații sînt substanțe toxice celulare, care, ingerate în cantități mari, produc leziuni de gastroduodenită acută, leziuni hepatorenale, edem cerebral și congestie în toate organele. *Acidul salicilic* și salicilații, ingerați în doze toxice, produc congestie și edem, eroziuni și hemoragii la nivelul mucoasei digestive și leziuni degenerative în rinichi, creier, plămîni și ficat. *Acidul oxalic și oxalații*, respectiv sărurile solubile ale acestuia, acționează ca substanțe corozive, asupra mucoasei gastrointestinale și în același timp, ca toxice generale, fixînd calciul ionic din sînge și țesuturi sub formă de oxalați și provocînd leziuni renale. *Acidul cianhidric* și derivații lui sînt toxice celulare, care inhibă citocromoxidaza și alte sisteme enzimatice, blocînd respirația celulară. De aceea, aceste toxice produc moartea foarte rapid, înainte de instalarea leziunilor anatomopatologice detectabile. *Acidul fluorhidric* și derivații acestuia sînt toxice, care, acționînd asupra celulelor, produc tulburări în metabolismul calciului și blochează unele sisteme enzimatice. Acidul fluorhidric are și acțiune corozivă directă asupra pielii, mucoaselor și în general, asupra tuturor țesuturilor, producînd ulcerații necrotice penetrante. *Fluorurile* formează cu calciul precipitate insolubile (scăzînd astfel concentrația plasmatică a calciului) producînd, în același timp, inflamația și necroza membranelor mucoase. Modificările sistemice rezultate din acțiunea toxică generală a acidului fluorhidric și a derivaților acestuia constau în hiperemie, edem și modificări degenerative în ficat și rinichi.

Alcoolii, fenolii, glicolii și unii derivați ai acestora alcătuiesc un grup de substanțe organice toxice bine cunoscute. *Alcoolul etilic*, ingerat în cantități mari, produce leziuni, de cele mai multe ori reversibile, ale sistemului nervos central (edem, hiperemie) și ale tractului gastrointestinal (edem, hiperemie, hemoragie). *Alcoolul metilic* este un toxic celular, care produce leziuni la nivelul sistemului nervos central (edem, hiperemie), ochiului (edem al petei galbene, modificări degenerative ale retinei, atrofia nervului optic, modificări degenerative ale epiteliului corneean), rinichiului, ficatului, miocardului și plămînului (edem, congestie). Ajuns în celule, alcoolul metilic se transformă, probabil, în *acid formic* și *formaldehidă*, compuși responsabili de acțiunea toxică celulară și de acidoza metabolică, tulburare biologică principală în intoxicația cu acest alcool. *Alcoolii superiori* (butilic, amilic etc.) au o toxicitate mai mare decît alcoolul etilic și metilic. *Etilenglicolul* după absorbție se transformă rapid în acid oxalic, provocînd o stare de acidoză. La rîndul lui, acidul oxalic se depune în tubii uriniferi sub formă de cristale birefringente, care produc necroza tubulară acută. *Propilenglicolul* provoacă, în schimb, o hemoliză intravasculară, hemoglobinurie și, consecutiv cu acestea, necroza tubulară acută. *Fenolii* sînt toxice care, precipitînd proteinele celulare, produc leziuni corozive ale mucoaselor și pielii, edem cerebral și modificări degenerative hepatice și renale. *Dinitrofenolul* și *dinitrocrezolul* acționează asupra unor sisteme enzimatice care catalizează reacțiile de sinteză a compușilor macroenergici fosfatici. Ei produc modificări

Scanned with OKEN Scanner

degenerative la nivelul miocardului, ficatului şi rinichiului, edem cerebral şi pulmonar.

Metalele, metaloizii şi compuşii lor sînt, de cele mai multe ori, toxice celulare. *Mercurul* metalic ingerat nu este toxic, deoarece nu se absoarbe. Toxicitatea cea mai mare o au sărurile de mercur (biclorura, cianura şi oxicianura de mercur), după care urmează compuşii organici. *Mercurul* eliberat din combinaţiile anorganice sau organice se combină cu grupările bisulfurice din moleculele unor enzime, pe care le inactivează. Această reacţie îi conferă mercurului caracterul de toxic celular universal. În intoxicaţiile acute cu această substanţă, predomină leziunile tractului digestiv (inflamaţie, coagulare, eroziune) şi ale rinichiului (degenerescenţă tubulară şi glomerulară acută). *Cadmiul* şi sărurile de cadmiu sînt toxice protoplasmatice, ionii de cadmiu blocînd enzimele care au în structura lor grupări bisulfurice libere. *Arsenul*, respectiv compuşii anorganici ai acestuia sînt de asemenea substanţe toxice protoplasmatice, eliberînd ioni de acid arsenios care, combinîndu-se cu grupările sulfhidrice libere din moleculele diferitelor proteine şi îndeosebi din moleculele enzimelor, blochează metabolismul celular. Compuşii anorganici ai arsenului produc, printre altele, leziuni severe de gastroenterită hemoragică, care evoluează cu pierdere de apă şi electroliţi, insuficienţă circulatorie acută şi colaps. *Arsina* (hidrogenul arseniat) este un toxic care, spre deosebire de ceilalţi compuşi anorganici ai arsenului, produce methemoglobinemie şi hemoliza intravasculară, ca şi edem pulmonar acut. Unele săruri de *aluminiu*, *cupru*, *nichel*, *zinc* şi *staniu* produc atît leziuni iritative ale tubului digestiv (gastroenterită acută hemoragică), cît şi leziuni renale şi hepatice. *Plumbul*, respectiv sărurile solubile ale acestuia (acetat, carbonat, cromat) produc în primul rînd iritaţia mucoasei tractului digestiv şi, în al doilea rînd, leziuni degenerative ale tubilor renali şi hemoliză acută. Plumbul este şi el un toxic celular. *Fierul* redus cu hidrogen (ferrum reductum) şi sărurile de fier, ingerate în cantităţi mai mari, produc leziuni corozive la nivelul stomacului şi intestinului subţire, edem pulmonar şi leziuni degenerative la nivelul ganglionilor limfatici, ficatului şi al rinichiului. *Taliul* şi o parte din sărurile acestuia (sulfatul, acetatul, carbonatul) sînt toxice protoplasmatice, care produc modificări degenerative în toate tipurile de celule şi îndeosebi la nivelul foliculilor piloşi şi al sistemului nervos central. *Fosforul* galben solubil în apă şi în grăsimi este foarte toxic. În contact cu mucoasa gastrointestinală, produce congestia şi eroziunea acesteia, iar absorbit în celule, determină tulburări ale metabolismului hidraţilor de carbon, grăsimilor şi proteinelor, urmate de degenerescenţa şi necroza celulară la nivelul ficatului, rinichiului şi al altor viscere. *Hidrogenul fosforat* (fosfina) acţionează îndeosebi asupra sistemului nervos central, iar în concentraţii mari, asupra hematiilor, provocînd hemoliză.

Solvenţii organici acţionează prin mecanisme patogenice diferite de la o substanţă la alta. *Acetona* are atît o acţiune iritantă asupra mucoaselor, cît şi o acţiune deprimantă asupra tuturor celulelor, inclusiv asupra neuronilor. *Tetraclorura de carbon* este un toxic celular mitocondrial, care provoacă leziuni degenerative la nivelul sistemului nervos central, al ficatului, rinichiului, miocardului şi la nivelul vaselor. Este bine cunoscută hepatita acută toxică, provocată de această substanţă. *Sulfura de carbon* produce leziuni ale sistemului nervos central, periferic, precum şi ale ţesutului hematopoetic. *Bromura*, *clorura* şi *iodura de metil* sînt şi ele toxice celulare. După ce au pătruns în celule, ele sînt hidrolizate în alcool metilic şi în acizii bromhidric, clorhidric şi iodhidric, compuşi responsabili de leziunile hepatice, renale, nervoase, pulmonare etc.

Scanned with OKEN Scanner

Benzenul și omologii săi produc iritația pielii și a mucoaselor, deprimarea sistemului nervos central, leziuni miocardice și ale măduvei hematogene.

Substanțele zise methemoglobinizante acționează în principal asupra hemoglobinei, transformînd-o în methemoglobină. În acest grup intră *anilina*, *nitrobenzenul*, *nitriții*, *clorații*, *fenacetina* și alte substanțe. Toxicele din acest grup mai produc, în afară de methemoglobinemie, leziuni renale, hepatice și hemoliză intravasculară. La rîndul ei, methemoglobina, cînd depășește proporția de 30‰, determină apariția hipoxiei, care este însoțită de leziuni ale sistemului nervos central.

Substanțele insectofungicide și raticide, de importanță toxologică deosebită, sînt în principal compuși organofosforici, organoclorați și organomercuriali. Toxicitatea *compușilor organofosforici* (parathionul etc.) rezultă din acțiunea lor blocantă asupra colinesterazelor. Ei formează cu colinesteraza complexe chimice stabile, legarea de enzimă fiind greu reversibilă. Enzima astfel blocată, nu-și mai poate exercita funcția de hidrolizare a acetilcolinei. Ca atare, acetilcolina se va acumula în exces și va fi urmată de efecte parasimpatomimetice, excitoganglionare de stimulare a musculaturii striate, ca și de efecte central-nervoase. Sub raport anatomopatologic, modificările cel mai frecvent întîlnite sînt edemul pulmonar, hiperemia și edemul meningoencefalic, hemoragii punctiforme în substanța nervoasă, leziuni degenerative hepatice și renale, fragmentarea fibrelor miocardice și modificări caracteristice ale plăcii motorii. *Compușii organoclorați* (hexaclorciclohexanul, DDT) sînt toxice celulare, care se descompun la nivelul celulelor în cloretan și clorbenzen, prin intermediul cărora acești compuși acționează asupra structurilor cerebrale. *Compușii organomercuriali* (oxietilmercurul etc.) au o deosebită afinitate pentru sistemul nervos central, unde produc edem cu modificări ale celulelor nervoase, în special din regiunile cortexului vizual și cele ale neocerebelului.

Gazele toxice și vaporii iritanți (clorul, fosgenul, bromul, iodul, bioxidul de sulf, acidul clorhidric, hidrogenul sulfurat etc.) au ca element patogenic comun, calea respiratorie de pătrundere în organism, iar ca elemente anatomopatologice comune, iritația și inflamația acută a pielii, mucoasei conjunctivale, a celei bucale, a mucoasei căilor aeriene, precum și a membranei alveolocapilare. Alterarea acesteia din urmă poate determina apariția edemului pulmonar acut toxic. *Oxidul de carbon* are două acțiuni principale bine cunoscute: blochează hemoglobina din globulul roșu, sub forma compusului carboxihemoglobină și mioglobina din mușchi, sub forma compusului carboximioglobină; inactivează o parte din enzimele celulare care conțin fier. Hipoxia care rezultă este responsabilă de leziunile hemoragice edematoase și necrotice, pe care le găsim în toate organele: creier, ficat, rinichi, miocard etc.

Substanțele toxice din ciuperci sînt diferite ca structură chimică, în raport de specia de ciupercă. *Compușii cetonici și antrachinonici* produc inflamația acută a mucoasei tubului digestiv. *Muscarina* produce tulburări de tip colinergic, la care se adaugă tulburările nervoase centrale. *Bufetonina* reproduce oarecum toxicitatea atropinei. Alte substanțe toxice din ciuperci produc leziuni hepatice și renale degenerative, precum și aglutinarea și hemoliza eritrocitelor. *Detergenții anionici* produc iritații ale pielii și mucoaselor, pe cînd cei *cationici* produc tulburări în metabolismul celular, dacă au fost absorbiți în sînge.

MĂSURILE TERAPEUTICE DE PRIM AJUTOR

Măsurile terapeutice care se instituie cu maximă urgență, de la caz la caz, la

Scanned with OKEN Scanner

locul accidentului, în timpul transportului către o unitate sanitară şi în camerele de gardă ale spitalelor, sînt: evacuarea conţinutului gastric, spălarea tegumentelor şi a mucoaselor, calmarea durerilor, administrarea de antidot şi oxigen, respiraţia artificială şi crearea accesului la o venă.

EVACUAREA CONŢINUTULUI GASTRIC ŞI INTESTINAL

Toxicele ingerate, prezente încă în tubul digestiv (care nu au fost absorbite), trebuie îndepărtate rapid, prin provocarea de vărsături, spălătură gastrică şi administrarea de purgativ. Este recomandabil, ca înainte de aplicarea acestor măsuri, să se administreze *per os* antidotul chimic, care precipită toxicul şi, prin aceasta, îi întîrzie absorbţia sau îl inactivează prin reacţii de oxidare.

PROVOCAREA DE VĂRSĂTURI

Este metoda cea mai rapidă, care poate fi aplicată imediat şi în orice loc. Din nefericire, metoda nu este suficient de eficace. În plus, ea nu poate fi aplicată decît la intoxicaţii conştienţi sau la cei cu o uşoară stare de somnolenţă, la care reflexele de vomă pe care le provocăm, răspund foarte prompt. Este contraindicată în stările comatoase (pericol imediat al asfixiei prin aspiraţia conţinutului gastric), la cardiaci (poate provoca colaps), la vîrstnicii aterosclerotici şi hipertensivi (pericol de hemoragie cerebrală), la emfizematoşi (pericol de pneumotorax) şi la gravide (pericol de declanşare a travaliului). Mai este relativ contraindicată la subiecţii care au ingerat substanţe corozive (pericol de perforaţie gastrică). La cei care au ingerat derivaţi de petrol (pericol de aspiraţie a toxicului în căile aeriene şi de pneumonie chimică), ca şi la cei care au prezentat cel puţin un episod convulsiv dat de toxic (pericol de declanşare a convulsiilor). Înainte de a provoca vărsătura, pentru ca aceasta să fie eficace, este obligatoriu să administrăm bolnavului apă potabilă sau alte lichide (lapte, albuş de ou bătut, de la cel puţin zece ouă, sucuri de fructe, suspensie de cărbune medicinal, suspensie de antidot universal etc.) în porţii de maximum 300 ml. Administrarea de cantităţi mai mari pentru o porţie ar putea, ca în timpul efortului de vomă, să deschidă pilorul şi să propulseze o cantitate de toxic în intestin, obţinîndu-se efectul invers. După evacuarea porţiei de lichide administrată, manevra se repetă de minimum 10—15 ori. Există mai multe metode prin care putem provoca vărsături, printre care excitarea mecanică a fundului gîtului şi stimularea centrului vomei prin substanţe emetizante. Noi nu recurgem niciodată la apomorfină sau la alte substanţe emetizante. De aceea, procedăm astfel: administrăm intoxicatului 2—3 pahare de apă potabilă sau de alte lichide, după care, cu un apăsător de limbă irităm vălul palatului şi peretele posterior al faringelui (adăugarea, la fiecare pahar de lichid, a unei linguri de sare de bucătărie este utilă, provocarea de vărsături fiind facilitată de acţiunea excitant-emetizantă a soluţiei călduţe de clorură de sodiu asupra mucoasei gastrice). După expulzarea conţinutului gastric, prin vărsătură, repetăm manevra, pînă ajungem la cantitatea totală de lichid de 3—4 l. Administrarea de lichide şi provocarea de vărsături este indicată îndeosebi la domiciliul bolnavului sau la locul accidentului şi în camerele de gardă ale spitalelor sau ale altor unităţi de asistenţă medicală, unde nu există condiţii pentru spălătură gastrică. La camera de gardă a spitalului nostru, unde există o instalaţie specială pentru practicarea spălăturii gastrice, nu se recurge la administrarea de lichide şi provocarea de vărsături, decît la bolnavii la care nu există contraindicaţii, care au ingerat substanţe toxice concomitent cu

Scanned with OKEN Scanner

alimente, în particule mari, susceptibile de a înfunda sonda gastrică. Se mai foloseşte la subiecţii recalcitranţi, care nu vor să accepte spălătura gastrică.

SPĂLĂTURA GASTRICĂ

Cînd nu sînt contraindicaţii, spălătura gastrică trebuie aplicată imediat, oricărui subiect care a ingerat un toxic, aceasta reprezentînd măsura cea mai eficace pentru îndepărtarea toxicului din stomac. Această măsură terapeutică îşi are raţiunea numai cînd este practicată în *primele patru ore* de la ingestia substanţei toxice şi poate chiar mai tîrziu, dacă toxicul a fost ingerat odată cu cantităţi mari de alimente sau dacă subiectul a primit cantităţi importante de lapte, imediat după ingestia toxicului. Unii autori recomandă efectuarea spălăturii gastrice şi după un interval mai mare de timp, respectiv pînă la 6—8 ore, iar alţii şi mai tîrziu, pînă la 24 de ore. Şi noi am aplicat spălătura gastrică după intervale mai mari şi nu rareori am avut prilejul să constatăm eficacitatea ei, chiar atunci cînd a fost efectuată la intervale ce au depăşit 6—8 ore, de la ingestia toxicului.

Spălătura gastrică este indicată chiar la intoxicaţii care au prezentat vărsături şi la care nu sîntem siguri că acestea s-au soldat cu golirea completă a stomacului. Intubaţia stomacului este însă contraindicată şi periculoasă, la cei care au ingerat substanţe corozive, deoarece introducerea unui tub de dimensiuni mai mari, le poate provoca hemoragii sau perforaţii ale esofagului şi stomacului. Unele servicii de toxicologie clinică de peste hotare folosesc spălătura gastrică şi în aceste cazuri, dar nu mai tîrziu de 30 min. de la ingestia substanţei corozive şi recurg numai la tuburi cu un diametru mic (tubul Levine). O altă contraindicaţie a spălăturii gastrice o constituie convulsiile, deoarece introducerea tubului măreşte atît frecvenţa, cît şi severitatea acestora. La aceşti subiecţi, stomacul poate fi intubat şi spălat numai în cazul în care convulsiile sînt suprimate şi bine controlate. Dacă este bine executată, spălătura gastrică nu este urmată de aspiraţie şi, consecutiv, de asfixie sau de pneumonie, decît numai în cazuri excepţionale.

Sub raport tehnic, spălătura gastrică nu ridică probleme deosebite, nici în ceea ce priveşte tehnica propriu-zisă şi nici materialele necesare. Ca materiale se folosesc sonde de intubaţie gastrică de diferite dimensiuni, adaptabile intubaţiei orale sau nazale, un depărtător de maxilare, o pîlnie, o seringă Guyon de 200 cm^3 şi soluţii sau suspensii de spălare. Procedura diferă, după cum intoxicatul este conştient sau comatos.

Dacă intoxicatul este în *stare de veghe*, va fi aşezat pe un fotoliu de lemn, cu membrele superioare şi inferioare bine fixate de acesta, pentru a preveni astfel scoaterea tubului şi părăsirea fotoliului. Din experienţa noastră, chiar subiecţii perfect conştienţi care sînt iniţial de acord să se supună spălăturii gastrice, în momentul introducerii tubului prezintă o stare de agitaţie psihomotorie, însoţită, în unele cazuri, de refuz categoric, ceea ce face imposibilă practicarea spălăturii. De aceea, este recomandabil, ca orice subiect căruia i se practică spălătura gastrică să fie mai întîi imobilizat. Înainte de introducerea sondei, i se dă să înghită unul-două pahare de apă potabilă, pentru diluarea conţinutului gastric. Sonda va fi unsă cu o substanţă lubrifiantă, de obicei ulei de parafină. Se scot protezele dentare, acolo unde este cazul. Introducerea sondei (tubului Faucher), de cele mai multe ori, nu întîmpină dificultăţi. Există însă subiecţi conştienţi sau în stare de somnolenţă sau de agitaţie psihomotorie, care refuză intubaţia gastrică. În asemenea cazuri, se aplică depărtătorul de maxilare, avînd însă grijă să nu lezăm părţile moi ale cavităţii bucale. Înainte de introducerea sondei, este

Scanned with OKEN Scanner

recomandabil să se măsoare, pe sondă, distanța de la arcada dentară la vîrful apendicelui xifoid, distanță care va fi marcată pe sondă cu un fragment liniar de leucoplast. Dacă după ce am introdus aproximativ jumătate din segmentul marcat pe tub, întîmpinăm o rezistență, atunci este foarte probabil ca sonda să fi pătruns în trahee. Într-o asemenea eventualitate, subiectul prezintă în mod brusc afonie, tuse violentă și semne de respirație laborioasă. Se scoate sonda și se încearcă din nou introducerea ei pe calea faringoesofagiană. Cînd semnul marcat cu leucoplast a ajuns la nivelul arcadei dentare, ne asigurăm dacă sonda a pătruns în stomac, prin introducerea capătului liber al acesteia într-un pahar cu apă: dacă se produce barbotaj în timpul expirației, atunci sonda se află în trahee și o scoatem. Odată sonda introdusă în stomac, vom adapta la capătul acesteia o seringă Guyon și vom aspira conținutul gastric, pe care-l vom păstra pentru determinări toxicologice de laborator. Scoatem apoi seringa și adaptăm o pîlnie în care turnăm apă potabilă călduță, suspensie de cărbune medicinal în apă, antidot universal sau alte soluții de spălare. După introducerea a 300—500 ml lichid de spălare, se mișcă tubul succesiv, în sus și în jos, în scop de a provoca subiectului reflexe de vomă. Majoritatea cazurilor răspund la această manevră prin vărsături energice, care se soldează cu evacuarea întregii cantități de lichid introdus. Se repetă apoi administrarea unei noi cantități de lichide de spălare, urmată de declanșarea reflexelor de vomă, pînă ce se ajunge la o cantitate totală de circa trei-patru litri. Dacă mișcarea tubului în faringe nu reușește să declanșeze reflexele, atunci extragem lichidul de spălătură introdus în stomac prin sifonaj.

Cînd în stomac se găsesc alimente în particule mari sau sub formă de pastă, acestea pot obstrua deschiderea capătului terminal al sondei, făcînd spălătura gastrică impracticabilă. Inconvenientul se remediază încercînd mai întîi dezobstruarea, prin exercitarea de presiuni, cu mîna, pe o lungime mai mare a tubului. Dacă nu reușim, scoatem sonda și o reintroducem după dezobstruare.

Unii toxicologi recomandă introducerea unor cantități mult mai mici de lichid de spălare (de numai 120 ml), repetînd de circa 20 de ori, considerînd că o cantitate mai mare forțează pilorul și antrenează în intestin o parte din substanța toxică ce se află în conținutul gastric, mărind astfel gradul de absorbție a acesteia.

Metoda pe care am prezentat-o mai sus este folosită în mod curent și aproape în exclusivitate, la Camera de gardă a Spitalului Clinic de Urgență al Municipiului București. Noi nu am înregistrat nici un caz de accident (introducerea tubului în trahee, aspirația conținutului gastric cu pneumopatie consecutivă etc.).

Dacă intoxicatul este în *stare de somnolență* sau în *stare de comă*, la diferite grade de profunzime, spălătura gastrică trebuie evitată. Practicarea spălăturii gastrice la un asemenea subiect, poate fi făcută, dar cu o singură condiție: calea aeriană să fie intubată cu o sondă prevăzută cu un balonaș obturator. În acest fel, spălătura gastrică nu mai poate fi urmată de aspirația conținutului gastric în căile aeriene. Se introduce, pe cale nazală, o sondă gastrică, la care se adaptează o seringă Guyon, cu care se practică spălătura gastrică. Se aspiră mai întîi conținutul gastric necesar determinărilor toxicologice și apoi se introduc și se scot cantități de 400—500 ml lichid de spălătură, pînă la cantitatea totală de circa 3—4 l. Seringa poate fi înlocuită cu o pîlnie, în care se toarnă lichidul de spălare, care se extrage apoi din stomac prin sifonaj.

ADMINISTRAREA DE PURGATIVE

Se folosește în mod curent la toți bolnavii cărora li s-a practicat provocarea

Scanned with OKEN Scanner

de vărsături sau spălătura gastrică. Purgația este utilă, nu numai pentru îndepărtarea toxicului ingerat, ci și pentru îndepărtarea produșilor rezultați din metabolizarea toxicului deja absorbit și excretat prin bilă sau prin mucoasa intestinală. Purgativele sînt contraindicate în intoxicațiile acute cu substanțe corozive. După spălătura gastrică sau după golirea stomacului prin provocarea vărsăturilor, se introduc per os sau pe sonda gastrică, 30 g de sulfat de sodiu sau de magneziu dizolvate în 250 ml apă. Dacă subiectul a ingerat fenol, sulfatul de sodiu trebuie înlocuit cu ulei de ricin, administrat în cantități de 30—120 ml.

SPĂLAREA TEGUMENTELOR ȘI A MUCOASEI CONJUNCTIVALE

Sînt măsuri terapeutice de prim ajutor, care nu trebuiesc minimalizate.

SPĂLAREA TEGUMENTELOR

Îmbrăcămintea îmbibată cu toxic trebuie imediat îndepărtată, pentru întreruperea procesului de absorbție a toxicului prin piele. Pielea trebuie curățată bine cu apă și săpun, prin spălare timp de cel puțin 15 min. Rapiditatea cu care se acționează în îndepărtarea veșmintelor îmbibate și în spălarea cu apă a zonelor lezate, este hotărîtoare pentru limitarea leziunilor provocate de substanțele corozive. Nu trebuie să folosim niciodată substanțe abrazive pentru curățirea pielii, deoarece acestea pot provoca soluții de continuitate, care favorizează absorbția toxicului.

SPĂLAREA SACULUI CONJUNCTIVAL

Dacă substanța toxică a pătruns în sacul conjunctival, acesta trebuie spălat cu apă potabilă, în jet, sub presiune mică, timp de aproximativ 5—10 min. În cazul acizilor și bazelor corozive, aplicarea imediată a spălăturii conjunctivale poate salva corneea transparentă. Pentru ca spălătura să fie eficace, este necesar ca pleoapele să fie depărtate de globul ocular, tot timpul cît sacul conjunctival este supus jetului de apă. Dacă leziunile oculare sînt pe primul plan, bolnavul trebuie trimis imediat la un serviciu de specialitate.

ADMINISTRAREA DE ANTIDOT

În cazurile de intoxicații acute cu substanțe care au antidot, administrarea, cît de repede posibil, a acestuia din urmă reprezintă o măsură terapeutică esențială. Prin antidot înțelegem o substanță care, prin mecanisme fizice, chimice sau fizico-chimice, neutralizează sau inactivează una sau mai multe substanțe toxice. În sfera noțiunii de antidot sînt incluse și substanțele care nu distrug sau neutralizează toxicul pe cale fizică sau chimică, dar care antagonizează acțiunile farmacodinamice ale acestuia. Numărul antidoturilor este foarte restrîns, de unde importanța deosebită a celorlalte măsuri terapeutice, în intoxicațiile cu substanțe care nu au antidot. Antidoturile se administrează atît pe cale orală, pentru inactivarea toxicelor existente în tubul digestiv, cît și pe cale parenterală, pentru inactivarea toxicelor existente în țesuturi și umori.

ADMINISTRAREA PER ORALĂ

Antidoturile se administrează per oral, atît în scopul neutralizării și inactivării toxicelor existente în tubul digestiv, cît și în scopul neutralizării și inactivării unor toxice deja absorbite.

Oxidul de magneziu (Magnezia usta). Este cel mai bun antidot pentru neutrali-

Scanned with OKEN Scanner

zarea acizilor corozivi, cu care formează combinaţii netoxice. Se administrează sub formă de suspensie apoasă (lapte de magnezie), obţinută prin introducerea a 40 g magnezia usta în 1 000 ml apă potabilă. În plus, acest antidot mai precipită anhidrida arsenioasă, arseniţii şi arseniaţii, sub formă de săruri de magneziu insolubile. Oxidul de magneziu are avantajul de a nu irita mucoasa gastrică şi de a fi purgativ. Cînd ne stă la îndemînă, este de preferat suspensia apoasă de oxid de magneziu, apei simple. Cum însă la locul accidentului, de regulă nu avem la dispoziţie antidotul, administrarea de apă potabilă în scopul diluării acidului tare, ingerat, rămîne măsura de prim ajutor cea mai practică.

Soluţia de acizi slabi. Pentru neutralizarea bazelor se pot folosi sucurile de fructe şi îndeosebi citronadele preparate din lămîie, care conţin acid citric. Folosirea soluţiei de acid acetic 5% în doză de 200—300 ml, la sosirea bolnavului în camera de gardă, s-a dovedit impracticabilă în cazurile medii şi grave de soluţii de caustice, deoarece actul deglutiţiei este aproape imposibil. De aceea, măsura terapeutică cea mai eficace este administrarea, la locul accidentului, de cantităţi fracţionate de apă potabilă şi provocarea de vărsături, cînd actul deglutiţiei este încă posibil.

Sărurile solubile de calciu. Se folosesc ca antidot în intoxicaţia cu acid oxalic, cu care reacţionează formînd oxalatul de calciu insolubil, netoxic. Pentru neutralizarea acidului oxalic ingerat se administrează imediat per os, clorură de calciu sau gluconat de calciu, soluţie 10—20%, reprezentînd conţinutul a 20—30 de fiole. Este bine ca antidotul să fie ingerat atît înainte, cît şi după spălătura gastrică. Acest antidot este recomandabil şi în cazurile ingestiei acidului fluorhidric şi fluorurilor.

Sulfaţii de sodiu şi magneziu. Sînt folosiţi în intoxicaţia cu săruri solubile de bariu, cu care formează sulfatul de bariu, insolubil şi complet netoxic. Sulfatul de sodiu se administrează, ca şi sulfatul de magneziu, în doză de 30 g dizolvate în 300 ml apă.

Clorura de sodiu. Este folosită ca antidot în intoxicaţia cu bromuri. Bromurile îndepărtează clorurile din plasmă şi celule, luîndu-le locul. Clorura de sodiu administrată per os se rezoarbe rapid, trece în umori şi ţesuturi, îndepărtînd la rîndul ei bromurile şi crescînd în acelaşi timp ritmul de eliminare a acestora prin urină. După golirea stomacului, prin spălătură gastrică, se administrează cîte 1 g de clorură de sodiu dizolvat în apă, la fiecare oră, pînă la dispariţia fenomenelor de intoxicaţie.

Alcoolul etilic. Este considerat ca antidot al alcoolului metilic. Mecanismul presupus este acela, potrivit căruia, alcoolul etilic blochează metabolismul alcoolului metilic, determinînd eliminarea acestuia din organism. Se administrează pe cale orală, după ce stomacul a fost golit prin spălătura gastrică, în doză de 0,75 ml pe kilocorp, din soluţia 50%, la fiecare 6 ore, timp de cîteva zile.

Antidotul universal. Se compune din două părţi cărbune activat, o parte acid tanic şi o parte oxid de magneziu. Acest antidot precipită metalele grele, alcaloizii, heterozizii, bazele tari, acizii tari şi sărurile de arsenic. Se administrează în doză de 15 g, suspendate în 250—300 ml apă. Cînd antidotul universal este folosit pentru precipitarea compuşilor de arsenic, administrarea lui trebuie să fie urmată de evacuarea conţinutului gastric. Noi nu folosim antidotul universal, ci numai suspensia apoasă de cărbune activat, cu care practicăm spălătura gastrică.

Laptele. Prin conţinutul lui în proteine, laptele are proprietăţi antidotice, precipitînd sărurile de metale grele şi unii alcaloizi. Laptele, folosit pe scară largă ca antidot, de către populaţie, este contra-

indicat în intoxicaţiile cu substanţe liposolubile (solvenţi organici, petrol, benzină, tricloretilen, unii compuşi organocloraţi, fosfor etc.). După administrarea fiecărei doze de 250—300 ml lapte, trebuie să provocăm vărsătura, pentru îndepărtarea toxicului din stomac, care altfel, ar fi rezorbit în intestin, prin eliberarea lui din complexul cu proteinele, supuse degradării de către fermenţii proteolitici, în procesul digestiei.

Albuşul de ou. Proteinele din albuşul de ou, ca şi cele din lapte, precipită îndeosebi sărurile de metale grele şi unii alcaloizi, formînd compuşi insolubili, neresorbabili. Doza de albuş de ou este eficace, cînd este ingerată în cantităţi suficiente, de la cel puţin 10 ouă. Ca şi în cazul laptelui, se recomandă ca doza de albuş de ou să fie evacuată prin vărsături, întrucît rămasă în tubul digestiv, precipitatul poate fi redizolvat şi toxicul absorbit.

Soluția de săpun. Reprezintă un antidot eficace al detergenţilor cationici ingeraţi, săpunul combinîndu-se cu aceştia şi inactivîndu-i. Se administrează sub formă de soluţie diluată (cîteva grame de săpun în 200 ml apă), după care se provoacă vărsături.

ADMINISTRAREA PARENTERALĂ ŞI ORALĂ

Administrarea parenterală a antidoturilor se face în scopul neutralizării sau a inactivării toxicelor absorbite, care se găsesc în umori, ţesuturi şi celule. O parte din antidoturile parenterale se folosesc şi pe cale orală şi invers. În acest grup de antidoturi sînt incluşi şi agenţii chelanţi sau chelatori, ca dimercaptopropanolul, calciu-disodiu-edetatul, tetracematul dicobaltic, D-penicilamina şi desferioxamina. Agenţii chelanţi sînt compuşi organici, care formează cu metalele complecşi cu structură ciclică, foarte stabili, numiţi chelaţi. Chelaţii sînt netoxici şi uşor eliminabili. Mecanismul de chelare sau de chelatare, constă în captarea ionilor şi în special a ionilor de metale, prin fixarea lor într-o moleculă complexă sub formă neionizată. În afară de agenţii chelanţi, în grupul antidoturilor pentru administrarea parenterală mai intră o serie de antidoturi propriu-zise, ca şi antidoturi fiziologice sau farmacodinamice, ca atropina etc.

Dimercaptopropanolul (Sulfactin, Dicaptol, Demerol, BAL). A fost preconizat iniţial ca antidot pentru arsenic şi compuşii lui. Ulterior, s-a dovedit util şi în intoxicaţia cu mercur şi alte metale grele. Prin grupările SH libere, pe care le conţine în molecula sa, dimercaptopropanolul, acţionînd competitiv, poate împiedica inactivarea enzimelor (care au în centrul lor activ gruparea SH), de către toxic. Majoritatea compuşilor metalelor grele sînt toxice celulare, acestea combinîndu-se cu grupările SH libere, din structura enzimproteinelor, pe care le inactivează. Compusul ciclic care rezultă dintre antidot şi ionii metalici este mult mai stabil decît monotiocompuşii pe care-i formează metalele, cu grupările SH libere, din molecula enzimelor. În plus, acest compus ciclic este uşor eliminabil din organism. Dimercaptopropanolul este indicat în special în intoxicaţia cu arsenic şi compuşii lui, mercur şi compuşii lui şi mai puţin, în intoxicaţia cu alte metale (cadmiu, aur, bismut, nichel, antimoniu). Se folosesc soluţii uleioase, 10% pentru injecţii intramusculare. Doza este de 3—4 mg/kilocorp, pentru o injecţie intramusculară, care se repetă la fiecare 6 ore, timp de 2 zile şi la nevoie, la fiecare 12 ore, timp de alte 8 zile. Maximum de beneficiu terapeutic obţinem atunci cînd reuşim să administrăm antidotul în primele 4 ore de la ingestia toxicului. Pentru evitarea reacţiilor adverse, posologia trebuie strict respectată.

Calciu-disodiu-edetatul (Edetamin, EDTA, Chelaton, Mosatil). Este com-

Scanned with OKEN Scanner

plexul monocalcic al acidului etilendiaminotetraacetic. Ca și dimercaptopropanolul, acest antidot formează complecşi cu plumbul, fierul, cuprul şi alte metale, care nu mai sînt descompuşi în organism şi care se elimină nemodificaţi prin urină. Astfel, în prezenţa plumbului, atomii de calciu din antidot sînt rapid înlocuiţi cu atomii de metal din toxic, care este în felul acesta solubilizat, detoxifiat şi excretat prin urină. Acest antidot este indicat în primul rînd în intoxicaţiile cu plumb şi compuşii acestuia şi în al doilea rînd, în intoxicaţiile cu nichel, crom, fier, cupru, mangan, cadmiu şi compuşii acestora. Edetamin se găseşte sub formă de soluţie injectabilă 10%, în fiole de 10 ml. Se administrează în perfuzie intravenoasă, în doză de 30—50 mg/kilocorp, în cure de 4—5 zile, alternînd cu perioade de pauză de 3—4 zile. Doza totală pe 24 de ore este de 2—3 g (2—3 fiole). Se introduce un gram de substanţă într-un flacon de 250 ml soluţie izotonică de glucoză 5%, care se perfuzează într-un ritm de 30—40 picături/min. Perfuzia se repetă de 2—3 ori, în 24 de ore, după necesităţi.

Tetracematul dicobaltic (EDTA-dicobaltic, Kelocyanor). Este antidotul acidului cianhidric şi al derivaţilor acestuia. Se găseşte în fiole de 20 ml, conţinînd 300 mg substanţă activă. În cazurile grave de intoxicaţii acute cu acid cianhidric şi derivaţii acestuia, preparatul se administrează intravenos, rapid, în doză de cîte o fiolă de 20 ml şi pe acelaşi ac, 50 ml ser glucozat 10—20%, una fiolă vitamina B_1 de 100 mg, una fiolă vitamina B_2 de 10 mg, 2 fiole de vitamina C de cîte 500 mg şi o fiolă de vitamina PP de 2 ml soluţie 5% (100 mg). În cazul în care tensiunea arterială scăzută nu se redresează rapid, se injectează după 5 min. de la prima injecţie, încă o fiolă de Kelocyanor, urmată de 50—100 ml ser fiziologic. Cînd tensiunea arterială rămîne prăbuşită se recurge la o a treia fiolă. Concomitent se instituie măsurile de resuscitare cardiorespiratorie.

Desferioxamina (Desferal). Este agentul chelator specific al fierului, care se găseşte excedentar în organism. Se combină cu fierul, cu care formează compusul ferioxamină, ce se elimină prin rinichi. Nu acţionează asupra fierului din hemoglobină şi citocromi şi nici asupra oligoelementelor metalice. Se prezintă în flacoane, conţinînd 500 mg metasulfonat de desferioxamină B, în formă de pulbere liofilizată. În intoxicaţia acută cu săruri de fier se administrează atît per oral sau intragastric, pe sondă, cît şi parenteral, în perfuzie venoasă şi intramuscular, în doză de 1—2 g/zi, în primele 24 de ore şi apoi, cîte 500 mg intramuscular, de 2 ori/zi, alte cîteva zile. Se va ţine seama de faptul că doze mai mari pot provoca scăderi ale tensiunii arteriale, în special cînd sînt perfuzate intravenos.

Penicilamina (Cuprimine, Cuprenil). Este un agent chelator pentru ionii de cupru, mercur, plumb, aur. Se găseşte în capsule conţinînd 150 mg şi în comprimate conţinînd 250 mg clorhidrat de D-penicilamină. Doza este de 1—2 g/zi, în cazurile severe de intoxicaţie cu cupru, mercur sau plumb, doza putînd ajunge pînă la 4—5 g/zi, administrată fracţionat, la intervale de 3—4 ore. Antidotul trebuie administrat cu precauţie la bolnavii sensibili la penicilină. Slabul efect antipiridoxinic poate fi anulat prin administrarea a 25—50 mg piridoxină pe zi.

Diethildithiocarbamatul (Dithiocarb). Este un agent chelator deosebit de activ pentru ionii metalici. Se administrează în doză de 25 mg/kilocorp/doză, inclusă în 500 ml ser glucozat izotonic 5% sau ser fiziologic şi se perfuzează timp de 5 ore. Doza se repetă după 36 de ore şi apoi, la fiecare 2 zile, pînă la dispariţia fenomenelor toxice.

Obidoximi chloridum (Toxogonin, Pirangyt). Este un reactivator de coli-

nesterază, antidotul specific al derivaților organofosforici. Se găsește în fiole de 1 ml, conținînd 250 mg substanță activă. Activatorii colinesterazei desfac resturile de acid fosforic prinse de centrul activ al moleculei de enzimă, pe care o eliberează sub formă activă. Acțiunea principală a compușilor organofosforici constă în inactivarea colinesterazei de la nivelul sinapselor colinergice, inactivare care are drept rezultat acumularea în exces de acetilcolină în spațiul sinaptic și apariția de tulburări grave în mecanismele de neurotransmisie colinergică. Antidotul se administrează după o prealabilă atropinizare a bolnavului, în doze care sînt în raport cu cantitatea de toxic ingerată și cu gravitatea tulburărilor pe care acesta le provoacă. Preparatul se administrează intravenos, începînd cu o doză de 250 mg (una fiolă), iar dacă tulburările se mențin, doza se repetă fie imediat, fie după 1—2 ore, fără să se depășească însă doza de 1,25—1,50 g (6 fiole) în 24 de ore.

Pralidoxim (Contrathion). Este de asemenea un reactivator de colinesterază, antidot eficace în intoxicația cu compuși organofosforici. Se prezintă sub formă de pulbere, în flacoane de 200 mg, care se dizolvă extemporaneu și care se injectează fie intravenos, fie intramuscular, după caz. Doza inițială este de 200—400 mg (1—2 flacoane), iar doza totală este de 0,8—1 g (4—5 flacoane) pe zi.

Atropina. Este antidotul farmacodinamic al compușilor organofosforici și al medicamentelor parasimpaticomimetice. Atropina antagonizează efectele farmacodinamice ale acetilcolinei, acționînd pe membrana postsinaptică prin blocarea receptorilor colinergici. Fixîndu-se pe receptorii colinergici de la nivelul terminațiilor postganglionare parasimpatice, atropina împiedică formarea complexului dintre acești receptori și acetilcolina. Prin acest mecanism atropina împiedică apariția efectelor parasimpaticomimetice sau muscarinice ale compușilor organofosforici și ale tuturor substanțelor parasimpaticomimetice. În intoxicația acută cu compuși organofosforici, administrarea imediată de atropină intravenos reprezintă primul gest terapeutic și cel mai important, care trebuie executat indiferent unde se află bolnavul: domiciliu, locul accidentului, camera de gardă a unei unități sanitare etc. Doza inițială este de 1—4 mg (1—4 fiole), injectate intravenos și apoi din 15 în 15 min., cîte 1—5 mg (1—5 fiole), în funcție de intensitatea tulburărilor clinice induse de toxic și de apariția fenomenelor atropinice (uscăciunea gurii, midriaza, creșterea frecvenței ventriculare peste 100/min.). Atropinizarea se continuă mai multe ore, dozajul ajustîndu-se în raport cu reapariția fenomenelor de intoxicație și îndeosebi hipersalivația, hipersudorația, mioza, miocloniile musculaturii faciale. Toleranța la atropină fiind foarte mare în intoxicația cu substanțe organofosforice, pericolul supradozării atropinice trebuie neglijat, ținîndu-se seama însă de pericolul subdozării. Personal, am administrat în mai multe cazuri, doze de pînă la 20 mg (20 fiole de atropină), în intervale de numai 30—60 min. la primirea bolnavilor în camera de gardă. În alte cazuri, am administrat pînă la 70 de fiole de atropină în 24 de ore. Dacă atropina nu este administrată în doze suficiente, bolnavul se găsește în permanență expus edemului pulmonar acut și insuficienței respiratorii acute.

Nalorfina (Nalorphin, Sethidrone). Este antidotul fiziologic al morfinei și succedaneelor acesteia. Ca structură este analoagă morfinei, dar ca acțiune, ea antagonizează efectele biologice ale morfinei. Nalorfina se găsește în fiole de 1 ml, conținînd 5 mg de substanță activă. Se administrează intravenos în doză de 5—10 mg (1—2 fiole), la intervale de 10—15 min., eventual la 2—3 ore, pînă la doza totală de 40 mg (8 fiole) în 24 de ore.

Scanned with OKEN Scanner

Sulfatul de protamină (Protamin-sulfat). Este antidotul heparinei, acţionînd prin neutralizarea sarcinilor electronegative ale acesteia. Se prezintă în fiole, conţinînd 50 mg şi în fiole conţinînd 250 mg/fiolă. Dozele de sulfat de protamină sînt echivalente cu cele de heparină, miligram la miligram. Administrarea se face de preferinţă în perfuzie intravenoasă, incluzînd antidotul în ser fiziologic sau ser izotonic glucozat 5%.

Vitamina K_1 (Fitomenadion). Este antidotul specific al derivaţilor de cumarină şi indandionă. Se găseşte în fiole de cîte 1 ml, conţinînd 10 mg de substanţă activă. În intoxicaţia sau supradozajul de anticoagulante orale se administrează intravenos lent, în doze de 50—100 mg (5—10 fiole), în 24 de ore. Vitamina K_1 acţionează, prin rolul ei de cofactor, în biosinteza protrombinei la nivelul hepatocitelor, biosinteză blocată de anticoagulantele orale.

Vitamina C (Acidul ascorbic). În doze de 1—3 g/zi, injectate intravenos, vitamina C, prin acţiunea ei oxidoreducătoare, este folosită ca antidot în intoxicaţia cu substanţe methemoglobinizante.

Thionina (Helthion, Katalysin). Este antidotul substanţelor methemoglobinizante. Acţionează prin mecanisme oxidoreductoare, transformînd methemoglobina în hemoglobină normală. Este prezentată în fiole de 10 ml, conţinînd 20 mg de substanţă activă. Se administrează în doze de 20—40 mg (1—2 fiole), intravenos lent sau intramuscular, repetabile de 2—3 ori în 24 de ore.

Albastru de metilen. Este, ca şi thionina, antidotul substanţelor methemoglobinizante. Se foloseşte soluţia 1% sterilă, care se administrează intravenos. Se începe tratamentul cu 1 mg/kilocorp (7 ml din soluţia 1%), injectat intravenos lent. Dacă fenomenele clinice nu dispar şi dacă cianoza nu se reduce, se repetă după o oră o doză de 2 mg/kilocorp (14 ml din soluţia 1%). Dacă nici această doză nu este suficientă, repetăm administrarea pînă la doza totală de 70 mg pe kilocorp (50 ml din soluţia 1%). Mecanismul de acţiune al albastrului de metilen constă în reducerea fierului feric (Fe^{+++}) din molecula de methemoglobină, în fier feros (Fe^{++}), formă sub care se găseşte molecula de hemoglobină normală.

Nitritul de sodiu. Este antidotul cianurilor şi al acidului cianhidric. Injectat intravenos, în doză de 10 ml din soluţia 3%, nitritul de sodiu produce methemoglobină, substanţă cu mare afinitate pentru gruparea cian. ($\equiv\bar{C}N$). Mai departe, methemoglobina formată acţionează competitiv cu citocromoxidaza pentru gruparea cian, pe care o fixează sub formă de cianhemoglobină, protejînd astfel celulele de acţiunea toxică a acestei grupări. Cianhemoglobina este progresiv transformată, prin mecanisme biologice normale de detoxifiere, în hemoglobină normală şi tiocianat, un compus netoxic.

Hiposulfitul de sodiu (Tiosulfatul de sodiu). Este de asemenea un antidot pentru acidul cianhidric şi cianuri. Tiosulfatul de sodiu transformă acidul cianhidric şi cianurile în sulfocianuri, compuşi care sînt de 200 de ori mai puţin toxici. Administrat împreună cu nitritul de sodiu, tiosulfatul de sodiu accelerează transformarea cianhemoglobinei în hemoglobină normală şi tiocianat. Antidotul se găseşte în fiole de 10 ml soluţie 10% şi soluţie 20%. Se administrează intravenos lent, în doză de 20 ml din soluţia 20%, din 30 în 30 min., pînă la doza totală de 100 ml (10 fiole). Tiosulfatul de sodiu se mai foloseşte ca antidot pentru bromaţii de sodiu şi potasiu, pe care îi inactivează prin transformarea lor în compuşi netoxici. Se administrează în injecţii sau în perfuzii intravenoase, în doze de 1—5 g (1—5 fiole din soluţia 10%), în raport cu gravitatea cazului, fie soluţie 10%, fie soluţie 20%.

Scanned with OKEN Scanner

Piridoxina (Vitamina B_6). Este considerată ca antidot fiziologic al intoxicației cu izoniazidă, în care concentrația piridoxinei în sînge ar scădea. Se administrează intravenos, în doză inițială de 500 mg (2 fiole a 250 mg) și apoi, în doze fracționate de 250 mg la intervale de 8 ore, timp de 2—3 zile.

Hidroxicobalamina (Vitamina B_{12}). Are proprietăți de antidot fiziologic în intoxicația cu cianuri. Se administrează intravenos, în doze de 10—40 mg (10—40 fiole vitamina B_{12} 1000 gamma). Rezultatele sînt îndoielnice, dacă nu se administrează și chelatorul specific.

Gluconatul de calciu. Este antidotul acidului oxalic, oxalaților, acidului fluorhidric și fluorurilor, cu care formează fluorurile și oxalații de calciu netoxici. Se administrează intravenos, în doze de 1—4 g în 24 de ore, în funcție de gravitatea cazului.

Lactatul de calciu. Se folosește ca antidot fiziologic în intoxicațiile cu substanțe care deprimă funcția de conducere a țesutului excitoconductor al inimii, ca imipramina, chinidina, ajmalina, nivachina, salicilații și aminele cardiotrope. Se administrează în perfuzie intravenoasă în doze de 250 ml din soluția 112%, timp de 30—60 min., după care se repetă, în funcție de datele ecg.

Serul fiziologic. Clorura de sodiu este considerată ca antidot pentru bromura de sodiu și alte bromuri, prin proprietățile de substituție pe care le are clorura de sodiu față de bromuri. Se administrează în perfuzie intravenoasă, în doze de 1000 ml la fiecare 4 ore, pînă la doza totală de 4 l/24 de ore.

Oxigenul. Este antidotul intoxicației cu oxid de carbon, în sensul că administrat în concentrații mari (100%) și sub presiune crescută, de 1—2 atmosfere (în barocameră), transformă plasma într-un cărăuș de oxigen, capabil să înlăture hipoxia tisulară, creată de suprimarea funcției transportoare de oxigen a hemoglobinei de către toxic (pentru detalii vezi p. 639).

Acidul formiltetrahidropteroilglutamic (Leucovorin). Este un antagonist al antagoniștilor acidului folic. Se folosește ca antidot în supradozarea de antagoniști ai acidului folic (Metotrexat, Ametopterină), în doze de 6—15 mg (2—5 fiole Leucovorin), intramuscular, pe 24 de ore, pînă la atenuarea fenomenelor toxice sistemice.

ADMINISTRAREA DE OXIGEN

Se aplică în toate cazurile de intoxicații acute care prezintă semne de insuficiență respiratorie acută, atît la locul accidentului sau la domiciliu, cît și în timpul transportului bolnavului către o unitate sanitară. Metoda de administrare cel mai des folosită este cea pe sondă nazofaringiană, pe care se insuflă oxigen pur, în doză de 6—8 l/min. sau mai mult, după caz.

CALMAREA DURERILOR

Agresiunea chimică a tractului respirator și în special a tractului digestiv, prin fenomenele de inflamație acută pe care le generează, poate provoca dureri severe, care trebuie îndepărtate de urgență, în cadrul primului ajutor. În funcție de caz și de dotarea trusei de urgență, putem folosi: morfina, în doză de 10—20 mg (jumătate sau una fiolă), intramuscular; hidromorfon (Dilauden), în doză de 2 mg, intramuscular (una fiolă); petidină hidroclorică, în doză de 100 mg (una fiolă Mialgin), intramuscular; pentazocină, în doză de 50 mg (una fiolă Fortral), intramuscular. Administrarea acestor analgezice de tip central se va face numai în cazurile în care lipsesc semnele de deprimare nervoasă

Scanned with OKEN Scanner

centrală, provocate de intoxicații, ca și în cazurile în care aceste droguri sînt formal contraindicate. În asemenea situații, se administrează algocalmin, în doză de 500 mg—1 000 mg (1—2 fiole), intravenos sau Antidoren, 1—2 fiole intramuscular.

RESPIRAȚIA ARTIFICIALĂ

Se aplică la locul accidentului, în timpul transportului bolnavului către spital și la camera de gardă a unităților sanitare, în toate cazurile în care ventilația naturală este compromisă și în care sînt prezente semnele insuficienței respiratorii acute. Aplicarea ei presupune mai întîi măsuri de permeabilizare a căilor aeriene superioare (p. 404). Cînd nu dispunem de un dispozitiv special de respirație artificială, acționat manual, se recurge la respirația gură la gură, cu excepția situațiilor în care bolnavul a ingerat compuși organofosforici sau cianuri, care ar putea pune în pericol de contaminare pe cel care execută operația.

RESUSCITAREA CARDIACĂ

În caz de oprire a circulației, se aplică măsurile standardizate, prezentate în Capitolul 3. Se va ține însă seama de unele contraindicații ale administrării intracardiace de adrenalină sau izoproterenol, ca de exemplu, intoxicația cu compuși organoclorați, tetraclorură de carbon, derivații de petrol etc.

CREAREA ACCESULUI LA O VENĂ

În cazurile de intoxicații severe, în care tensiunea arterială maximă este sub 100 mm Hg și în care prevedem o prăbușire ulterioară a acesteia, crearea accesului la o venă, printr-o puncție venoasă și montarea unei perfuzii cu soluție glucozată 5% sau cu ser fiziologic, pentru menținerea ei, este obligatorie, chiar la domiciliul bolnavului, la locul accidentului sau în timpul transportului acestuia către spital. Crearea accesului la o venă permite instituirea de urgență a terapiei parenterale, îndeosebi în stările comatoase care evoluează cu șoc exotoxic.

DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL MARILOR SINDROAME, PROVOCATE DE INTOXICAȚIILE ACUTE

Intoxicațiile acute provoacă o multitudine de sindroame clinice, care pot interesa toate aparatele și sistemele. În practică, identificarea cît de repede posibil a sindromului sau sindroamelor dominante și aplicarea terapiei patogenice (de susținere) și simptomatice a acestora, alături de administrarea de antidot, reprezintă etapele esențiale și obligatorii în asistența medicală de urgență a intoxicațiilor acute. De altfel, terapia simptomatică și de susținere a funcțiilor vitale reprezintă o caracteristică a acestor afecțiuni.

SINDROAMELE RESPIRATORII

Intoxicațiile acute pot determina următoarele sindroame respiratorii principale: laringita și traheobronșita acută, edemul pulmonar lezional, pneumonia chimică infectată secundar și insuficiența respiratorie acută.

LARINGITA ȘI TRAHEOBRONȘITA ACUTĂ

Constă în inflamația acută exudativă de diferite grade, de origine chimică, a mucoasei laringelui, traheei, bronhiilor mari, bronhiilor mici.

Cadrul etiopatogenic. Laringita și traheobronșita acută sînt provocate de

inhalarea de gaze toxice iritante, de vapori de acizi sau baze, ca și de unele săruri și alți compuși iritanți (tabelul 15—12). Aceste substanțe toxice atacă direct mucoasa laringiană și traheobronșică provocînd diferite grade de inflamație acută exudativă, de la o simplă hiperemie cu edem și exudat inflamator serofibrinos, pînă la apariția de zone de necroză și de hemoragii. În formele severe, este afectată și mucoasa nazală. Cînd exudatul inflamator este abundent și cînd la acesta se adaugă spasmul căilor aeriene inferioare, se produce un sindrom obstructiv cu caracter asfixic. De asemenea, cînd edemul laringian este extensiv, el poate provoca sindromul asfixic prin obstrucție acută la nivelul glotei.

Diagnosticul. După un timp de expunere, variabil de la un toxic la altul, apar fenomenele clinice subiective și obiective, caracteristice laringitei și traheobronșitei acute toxice. Bolnavul are senzația de iritație laringiană, de constricție toracică, de arsură retrosternală sau de dureri toracice, prezentînd în același timp tuse, inițial seacă, apoi productivă, cu expectorație eventual hemoragică. În inhalația de gaze toxice iritante, ca de exemplu clor, simptomatologia subiectivă este dominată de senzația de sufocare. Cînd inflamația acută interesează îndeosebi bronhiolele sau cînd edemul și spasmul laringian sînt intense, se realizează tabloul clinic al asfixiei: cianoză extremă, tiraj, pierderea stării de conștiență. Examenul clinic obiectiv al aparatului respirator poate pune în evidență raluri bronșice subcrepitante, eventual sibilante (cînd spasmul bronșic este accentuat). În sindromul asfixic se constată deseori liniște auscultatorie. Gradul de cianoză a tegumentelor și mucoaselor este proporțional cu sindromul obstructiv acut, determinat fie de spasmul și edemul

TABELUL 15—12

Substanțe toxice care produc inflamații ale căilor aeriene superioare și inferioare

1. Acetona	21. Cianura de calciu
2. Acidul acetic	22. Clornitrobenzenul
3. Acidul acrilic	23. Clorul
4. Acidul clorhidric	24. Clorura ferică
5. Acidul fluorhidric	25. Clorura de zinc
6. Acidul formic	26. Hidrogenul fosforat
7. Acidul izopropilic	27. Hidrogenul seleniat
8. Acidul amilic	28. Hidrogenul sulfurat
9. Acidul nitric	29. Hidroxidul de amoniu
10. Acidul osmic	30. Iodul
11. Acidul sulfuric	31. Oxidul de cadmiu
12. Acizii corozivi	32. Oxidul de calciu
13. Alchilbenzenii	33. Paraldehida
14. Alcoolul butilic	34. Pentaclorura de fosfor
15. Amoniacul	35. Peroxidul de hidrogen
16. Arsina	36. Tetraetilul de plumb
17. Benzenul	37. Tetranitrometanul
18. Bioxidul de sulf	38. Toluenul
19. Bromul	39. Trinitrotoluenul
20. Butanolul	40. Triclorura de fosfor

Scanned with OKEN Scanner

laringian, fie de bronşiolita capilară acută.

Tratamentul. Este nespecific, simptomatic. Complexitatea măsurilor terapeutice este în funcţie de toxicul inhalat şi de gravitatea tulburărilor funcţionale pe care acesta le produce.

Scoaterea bolnavului din mediul toxic. Niciodată nu trebuie să acordăm primul ajutor în mediul toxic, în care se află bolnavul. Dacă concentraţia toxicului este mare, în mediul contaminat în care se află bolnavul, salvatorul trebuie să poarte obligatoriu mască. După acordarea primului ajutor la locul accidentului, bolnavul trebuie să fie internat în spital pentru tratament şi supraveghere medicală, deoarece în cazul lezării membranei alveolocapilare, probabilitatea declanşării edemului pulmonar acut lezional este mare.

Oxigenoterapia. Trebuie începută chiar de la locul accidentului şi continuată în timpul transportului către spital, în camera de gardă şi în serviciul de îngrijire. În formele uşoare, oxigenoterapia nu este necesară, simpla scoatere din mediul toxic şi respiraţia de aer proaspăt, ameliorînd destul de rapid dispneea.

Adrenalina. Se administrează numai în extremis, în cazurile de edem laringian, ce evoluează rapid către obstrucţie laringiană acută şi sindrom asfixic. Se injectează intramuscular, 0,5—1 mg de adrenalină (0,5—1 ml din sol. 1 : 1 000), în scopul reducerii hiperemiei şi hiperpermeabilităţii capilare şi ca o consecinţă a edemului inflamator acut laringian şi a celui bronşic. În plus, adrenalina are şi o acţiune bronhospasmolitică. Doza se repetă de 2—3 ori, la intervale de 15 min., 20 min., 30 min., 60 min. sau 120 min., dar numai pe jumătate din cea iniţială. În formele rapid evolutive ale edemului laringian, adrenalina se injectează intravenos, în doză de 0,3 mg (0,3 ml din sol. 1 : 1 000), diluată în 10 ml ser fiziologic. Adrenalina este contraindicată dacă bolnavul este asfixic, deoarece hipoxia miocardică crează condiţii ca drogul să producă fibrilaţie ventriculară. În asemenea cazuri, pentru salvarea bolnavului, trebuie practicată traheotomia şi canularea traheei cu o sondă cu balonaş.

Corticoterapia. Administrarea de corticoizi este absolut necesară pentru acţiunea antiinflamatoare energică a acestora. În cazurile severe, se injectează intravenos, o doză iniţială de 100 mg hemisuccinat de hidrocortizon (4 fiole a 25 mg), urmată de doze discontinue de 50—100 mg, la intervale regulate, pînă la doza totală de 0,5—1 g în 24 de ore. Dacă bronhospasmul este sever, doza de hemisuccinat de hidrocortizon se administrează în perfuzie intravenoasă continuă. După 24—48 de ore, se continuă cu preparate orale, în doze de 30—40 mg prednison sau, dacă bolnavul nu poate înghiţi, cu prednisolon acetat (în suspensie apoasă injectabilă), în doză de 50—75 mg (2—3 fiole Supercortisol a 25 mg), intramuscular, timp de 3—4 zile. Corticoizii reduc hiperemia, edemul şi hipersecreţia mucoasei laringotraheobronşice, contribuind la dezobstrucţia căilor aeriene, alături de adrenalină şi la prevenirea insuficienţei respiratorii.

Bronhospasmoliticele. Cînd bronhospasmul nu cedează rapid la administrarea de oxigen, administrăm droguri bronhodilatatoare. Dintre acestea, aminofilina, în doze de 480—720 mg (2—3 fiole Miofilin a 240 mg), în injecţii intravenoase lente, la intervale de 8—12 ore sau în perfuzie continuă intravenoasă, cînd substanţa se dizolvă în ser glucozat izotonic 5%, una fiolă în 250 ml.

Antibioterapia. Cînd tusea devine productivă şi cînd bănuim o infecţie bacteriană, administrăm antibiotice cu spectrul larg şi anume, tetraciclină 2 g/zi sau cloramfenicol 2 g/zi, timp de minimum 4—5 zile, pe cale orală sau parenterală. Cînd suprainfecţia bacteriană are tendinţa la formarea de focare bronhopneumonice, administrăm oxacilină, pe cale orală sau intramuscular, 4 g/zi

(1 g la 6 ore), asociată cu kanamicină intramuscular, 1 g/zi (0,5 g la 12 ore) sau cu gentamicină intramuscular, 160 mg/zi (80 mg la 12 ore).

Calmante ale tusei. Cînd tusea este supărătoare, administrăm codenal, 3—4 tablete/zi sau clorat de noscapinium, în doze de 50—60 mg pe zi (5—6 tablete Tusan) sau alte antitusive.

EDEMUL PULMONAR LEZIONAL

Este un sindrom major, în cadrul tulburărilor respiratorii provocate de toxice, care constă în acumularea de lichid de edem, bogat în proteine, în interstiţiul pulmonar şi în lumenul alveolar, ca urmare a alterării permeabilităţii membranei alveolocapilare, induse de toxicele inhalate sau ingerate

Cadrul etiopatogenic. Nenumărate toxice pot provoca edemul pulmonar de tip lezional (tabelul 15—13). Dintr-un studiu făcut de noi (Mogoş şi colab., 1977), rezultă că substanţele care au produs cel mai frecvent edem pulmonar au fost compuşii organofosforici, compusul nichel-carbonil, oxidul de carbon, benzina şi unele gaze toxice. Gazele toxice sau vaporii de substanţe toxice inhalate, ca de exemplu, clorul, bromul şi derivaţii acestora, vaporii de acizi, fosgenul, amoniacul, bioxidul de sulf, formolul, vaporii nitroşi (oxizii de azot), tetracarbonilul de nichel sau de fier etc. acţionează direct asupra membranei alveolocapilare, modificîndu-i permeabilitatea (Casarett, 1971). Aceste substanţe toxice produc leziuni difuze ale endoteliului alveolar şi endoteliului capilarului alveolar, lăsînd să treacă o parte din proteine în interstiţiu şi în alveole. Ulterior se produce o proliferare a pneumocitelor de tip II din septurile interalveolare (Yuen şi Sherwin, 1971). Inhalarea continuă, timp de mai mult de 40 de ore, a unui amestec gazos care conţine mai mult de 60% oxigen determină alterări structurale ale membranei

TABELUL 15—13

Substanţe toxice care produc edem pulmonar lezional

1. Acidul acetic	20. Dimetilsulfatul
2. Acidul clorhidric (gazos)	21. Etilenclorhidrina
3. Acidul fluorhidric	22. Fenilbutazona
4. Acidul sulfuric	23. Fierul
5. Acizii corozivi	24. Fluorul
6. Acroleina	25. Formaldehida
7. Amoniacul	26. Fosgenul
8. Anhidrida sulfurică	27. Hidrogenul fosforat
9. Antalcolul	28. Hidrogenul seleniat
10. Antu	29. Hidrogenul sulfurat
11. Benzina	30. Iodul
12. Bioxidul de sulf	31. Insecticidele organoclorate
13. Bromul	32. Insecticidele organofosforate
14. Bromura de metil	33. Meprobamatul
15. Cadmiul	34. Nichel-carbonilul
16. Clorul	35. Oxidul de azot
17. Cloralul	36. Oxidul de cadmiu
18. Cloropicrina	37. Permanganaţii
19. Diclorhidrina	38. Taliul

Scanned with OKEN Scanner

alveolocapilare, de regulă fără expresie clinică, dar care pot, în timp, să determine o fibroză interstiţială. De aceea, în insuficienţele respiratorii acute cu hipoxie refractară depăşirea concentraţiei de 60% a O_2, în aerul inspirat, poate determina agravarea sindromului, tocmai prin acţiunea nocivă a hiperoxiei asupra membranei alveolocapilare. Unele substanţe toxice, ingerate, ca benzina, compusul paraquat (utilizat ca herbicid), alfanaftiltioureea (folosit ca rodenticid) şi altele se elimină pe cale pulmonară, provocînd, odată cu aceasta, alterarea membranei alveolocapilare. Intoxicaţia cu oxid de carbon se însoţeşte frecvent de edem pulmonar, care este mai des întîlnit la subiecţii tineri şi care nu se corelează cu gravitatea intoxicaţiei, acesta survenind uneori, chiar după ieşirea din comă. Mecanismul rămîne incomplet cunoscut, dar se pare că alterarea membranei alveolocapilare joacă rolul principal, deoarece concentraţia proteinelor din lichidul de edem este apropiată de cea din plasmă, iar presiunea capilară pulmonară exclude originea pur hemodinamică a acestui tip de edem pulmonar. Este posibil, ca în determinismul lui să intervină şi un mecanism central-nervos, ca şi un mecanism miocardic. Edemul pulmonar provocat de intoxicaţia cu substanţe organofosforice are un mecanism cu totul aparte. Alveolele pulmonare, ductele alveolare şi în general, sacii alveolari sînt invadaţi mai mult de secreţia bronşică decît de exudatul inflamator prin alterarea membranei alveolocapilare. În mecanismul de producere al acestui edem pulmonar mai participă şi insuficienţa contractilă a miocardului.

Diagnosticul. Edemul pulmonar lezional din intoxicaţiile acute realizează tablouri clinice foarte variate, datorită mecanismelor de producere, care diferă de la o substanţă la alta. Edemul pulmonar din intoxicaţia cu compuşi organofosforici, fiind provocat mai mult de o hipersecreţie bronşică şi mai puţin de alterarea membranei alveolocapilare, se caracterizează clinic prin instalare rapidă, în cîteva minute, dispariţie tot atît de rapidă, sub efectul atropinizării. Edemul pulmonar din intoxicaţia cu nichel-carbonil are un tablou clinic particular. În cazurile pe care le-am tratat în Spitalul Clinic de Urgenţă al Municipiului Bucureşti, edemul pulmonar a fost predominant interstiţial, a cuprins ambii plămîni şi a evoluat trenant, timp de 10—12 zile, în contextul unei simptomatologii complexe, în care a predominat alterarea stării generale, adinamia, astenia, dispneea, polipneea şi în general fenomenele de insuficienţă respiratorie. Imaginile radiologice au constat în opacităţi în fulgi de zăpadă, cele mai multe confluente, distribuite atît la vîrf, în regiunea hilurilor, cît şi la bazele plămînilor pretînd la confuzia cu bronhopneumonia. Edemul pulmonar din intoxicaţia cu oxid de carbon, deşi este predominant alveolar, cantitatea de exudat inflamator nu este atît de abundentă, încît să reuşească să ajungă în căile respiratorii superioare şi să se scurgă pe cale oro-nazală, aşa cum se întîmplă la edemul pulmonar provocat de compuţii organofosforici. La o parte din bolnavi, edemul pulmonar se complică cu bronhopneumonie.

Tratamentul. Diferă de cel al edemului pulmonar de tip hemodinamic sau cardiogen, fiind centrat în jurul reducerii permeabilităţii alveolocapilare şi al îndepărtării insuficienţei respiratorii.

Scoaterea bolnavului din mediul toxic. În cazul edemului pulmonar prin inhalare de substanţe toxice, salvatorul care scoate bolnavul din mediul toxic trebuie să poarte mască, dacă concentraţia toxicului este mare în atmosfera contaminată.

Repausul fizic. Este obligatoriu în toate cazurile, chiar şi în formele uşoare, cel puţin 48 de ore şi sub supraveghere medicală continuă, deoarece efortul fizic, uneori minim (mersul pe jos şi chiar poziţia ortostatică), poate declanşa sau

agrava edemul pulmonar. Bolnavul trebuie mai întîi așezat pe o targă și transportat către spital, unde va păstra repaus absolut la pat, chiar dacă inhalarea de toxic nu a fost urmată de apariția imediată a semnelor de edem pulmonar. Efortul fizic în primele 48 de ore poate fi fatal.

Evacuarea conținutului gastric. În cazul ingestiei de substanțe care se elimină prin plămîni și care, prin lezarea membranei alveolocapilare pot determina edem pulmonar, golirea stomacului prin vărsături sau spălătură gastrică trebuie făcută imediat. Dacă bolnavul a ingerat cantități mari de benzină, aceasta trebuie oricum evacuată, dar nu prin provocarea de vărsături, ci prin spălătură gastrică cu sifonaj (vărsăturile condiționează aspirația benzinei în arborele traheobronșic și provocarea pneumoniei chimice). Pentru evitarea declanșării vărsăturilor prin introducerea sondei gastrice, este necesară anestezia fundului gîtului, prin badijonări repetate cu un tampon de tifon îmbibat în xilină, soluție 4%.

Administrarea de antidot. În intoxicația cu compuși organofosforici, spre deosebire de oricare altă intoxicație, edemul pulmonar nu cedează decît la administrarea de antidot: atropină intravenos, în doză inițială de minimum 5 fiole, repetată la nevoie și Toxogonin sau Pirangyt, în doză de 1—2 fiole, intramuscular sau intravenos, repetată la nevoie. Se păstrează vena puncționată, prin instalarea unei perfuzii de glucoză 5%, venă care va fi folosită pentru administrarea în continuare, de atropină în doze variabile și la intervale variabile, de 5—10—15—20 min., de la caz la caz. În edemul pulmonar din intoxicația cu nichel-carbonil și compușii altor metale, se administrează unul din agenții chelatori, respectiv dimercaptopropanol etc. (vezi Administrarea de antidot p. 546).

Oxigenoterapia. Se instituie imediat, dacă se poate, chiar la locul accidentului, deoarece hipoxemia și hipoxia pulmonară sînt factori de creștere ai permeabilității capilare, care pot contribui la agravarea edemului pulmonar. Cînd calea nazală este permeabilă, O_2 se administrează prin intermediul unei sonde nazofaringiene, plasată în faringele superior. Cînd mucoasa nazală este edemațiată, ca urmare a agresiunii chimice, sonda nazofaringiană trebuie înlocuită cu o mască de oxigen. Oxigenoterapia se continuă, chiar dacă bolnavul nu prezintă semne de edem pulmonar sau, în cazul cînd acestea sînt prezente, pînă la dispariția completă a hipoxemiei.

Respirația artificială. La locul accidentului, la domiciliu sau în drum spre spital, se aplică respirația gură la gură sau ventilația mecanică cu un dispozitiv de respirație artificială, acționat manual, cu care sînt înzestrate trusele de urgență ale ambulanțelor salvării. În spital, în formele severe, se aplică ventilația mecanică asistată sau controlată, cu sau fără presiune pozitivă continuă sau intermitentă. Scăderea tensiunii arteriale maxime sub 80 mm Hg, accentuarea cianozei, scăderea SaO_2 sub 50%, creșterea $PaCO_2$ peste 50 mm Hg, prezența unei acidoze metabolice (bicarbonații plasmatici reali sub 20 mEq/l) sînt elemente indicatoare ale insuficienței respiratorii grave. Prezența a numai două dintre aceste modificări obligă la instituirea respirației mecanice controlate.

Emisiunea de sînge. Este una din măsurile terapeutice esențiale, care trebuie instituite în edemul pulmonar acut toxic, cu excepția celui din intoxicația cu substanțe organofosforice. Cantitatea de sînge sustras circulației venoase de întoarcere, prin puncție venoasă (cu un ac de calibru mai mare) sau prin flebotomie, trebuie să fie de minimum 500 ml. Emisiunea de sînge este eficace, deși presiunea capilară pulmonară este în limite normale.

Corticoterapia. Administrarea de corticosteroizi, inițial intravenos și ulterior per os, timp de cîteva zile, are ca scop înlăturarea hiperpermeabilității capilare,

prin acţiunea antiinflamatorie a hormonilor steroizi. Se administrează o doză iniţială de 100 mg hemisuccinat de hidrocortizon (4 fiole a 25 mg), intravenos, după care se instalează o perfuzie vehiculantă de 250 ml ser glucozat izotonic 5%, în care se includ 200 mg hemisuccinat de hidrocortizon şi care se perfuzează timp de 2—3 ore, doza se repetă la nevoie de 3—4 ori, în 24 de ore. În formele severe, doza poate fi de 1 g/24 ore.

Antibioterapia. În formele severe, pentru prevenirea bronhopneumoniei, se administrează penicilină G în doză de 1 200 000 u/24 de ore, timp de cîteva zile. Dacă infecţia bronhopulmonară s-a produs, atunci antibioterapia trebuie reconsiderată, în funcţie de examenul bacteriologic al sputei. Cînd acesta este neconcludent, putem recurge la asociaţia oxacilină 4 g/zi +kanamicină 1 g/zi etc.

Ce nu trebuie făcut. Administrarea de morfină este total contraindicată. În edemul pulmonar acut din intoxicaţia cu oxid de carbon, unii autori (Lamaire şi colab., 1973) recomandă perfuzia controlată a unei asociaţii de prometazină, clorpromazină şi petidină, care ar scurta evoluţia edemului pulmonar, făcîndu-l să dispară în cîteva ore. Oxigenoterapia hiperbară este contraindicată, deoarece nu se poate asigura la nevoie ventilaţia mecanică a bolnavului. În plus, inhalarea de oxigen pur poate accentua leziunile membranei alveolo-capilare şi înrăutăţi evoluţia edemului pulmonar.

PNEUMONIA CHIMICĂ

Constă în inflamaţia acută exudativă a parenchimului pulmonar, provocată de agresiunea chimică.

Cadrul etiopatogenic. Toxicele care pot provoca pneumonia chimică sînt incluse în tabelul 15—14. Dintre acestea, sînt de menţionat pulberile metalice şi derivaţii de petrol. Oxidul de cadmiu, acidul cromic, compuşii de mangan, pentaoxidul de vanadiu, tetraoxidul de osmiu, sărurile de uraniu şi alte pulberi metalice inhalate produc inflamaţii pulmonare, deschizînd poarta infecţiilor bacteriene şi condiţionînd astfel apariţia unor pneumonii mixte, chimico-bacteriene. Compuşii de beriliu şi în special, oxidul de beriliu, sărurile acestui metal cu clorul, fluorul şi acidul sulfuric sînt substanţe deosebit de agresive pentru parenchimul pulmonar, provocînd atît pneumonii acute, cît şi pneumoconioze. Dintre derivaţii de petrol, benzina provoacă, de cele mai multe ori, pneumonii chimico-bacteriene. Pătrunderea benzinei în plămîni se face în momentul aspirării acesteia cu gura, printr-un tub de cauciuc, din rezervoarele de automobile sau alte recipiente. O altă modalitate de pătrundere a benzinei în plămîni este reprezentată de aspirarea toxicului iniţial ingerat şi apoi eliminat prin vărsătură spontană sau provocată.

TABELUL 15—14

Substanţe toxice care produc pneumonie chimică

1. Acidul osmic	6. Cadmiul
2. Acizii corozivi	7. Cetonele
3. Alcoolul etilic	8. Clorul
4. Benzina	9. Clorura de zinc
5. Motorina	10. Hidrogenul sulfurat

Diagnosticul. Pneumonia chimică poate fi lobară, segmentară sau în focare diseminate. Debutul, simptomatologia clinică subiectivă şi datele examenului fizic se apropie mult de tabloul clinic al pneumoniilor bacteriene, mai ales în cazurile în care pneumonia chimică se suprainfectează. Pneumoniile chimice cel mai des întîlnite de noi au fost provocate prin aspiraţia de benzină. Tabloul clinic al unei asemenea pneumonii este relativ tipic. Imediat după pătrunderea benzinei

Scanned with OKEN Scanner

în plămîni, se instalează o tuse sufocantă, care durează aproximativ o jumătate de oră. Urmează apoi, după cîteva ore de la aspirație, junghiul toracic, însoțit de cefalee, frisoane, arsură retrosternală și tuse cu expectorație hemoptoică (datorită leziunilor hiperemice și hemoragice ale sacilor alveolari). Se instalează apoi febra, care în curs de 24 de ore după aspirarea de benzină, atinge 39°C. Examenul fizic al aparatului respirator pune în evidență semne de condensare pulmonară (matitate, raluri crepitante și subcrepitante, vibrații vocale accentuate etc.), iar examenul radiologic relevă opacități de tip pneumonic, cu un aspect mai mult sau mai puțin omogen, instalate foarte rapid și localizate, în special, în lobii inferiori. Probele de laborator arată leucocitoză și VSH crescut. Evoluția durează 7—12 zile, imaginea radiologică 2—3 săptămîni, vindecarea producîndu-se cu restitutio ad integrum, cînd pneumonia nu se complică, cu germeni piogeni.

Tratamentul. Este asemănător cu cel al pneumoniilor bacteriene, cu excepția administrării de antidot, acolo unde este cazul.

Internarea în spital. Este obligatorie pentru orice bolnav cu pneumonie chimică chiar în formele ușoare ale acesteia.

Administrarea de antidot. În pneumoniile prin inhalare de pulberi de metale, terapia antidotică cu agenți chelanți se aplică, de la caz la caz (vezi Diagnosticul și tratamentul principalelor intoxicații acute cu diferite substanțe p. 597) și Administrarea de antidot p. 544).

Oxigenoterapia. Administrarea de oxigen pe sondă nazofaringiană, în doză de 6—8 l/min., este obligatorie în toate pneumoniile chimice care evoluează cu insuficiență respiratorie acută.

Respirația artificială. Se aplică bolnavilor cu semne de insuficiență respiratorie acută patentă.

Corticoterapia. Este necesară, îndeosebi, în pneumoniile provocate prin inhalarea de pulberi de metale, pentru împiedicarea proliferării și cronicizării procesului pneumonic. Dozele sînt cele obișnuite: 40—60 mg prednison pe zi, în primele 6—10 zile, după care doza se scade treptat. Durata corticoterapiei este de aproximativ 20 de zile. În pneumonia prin aspirație de benzină sau alți derivați de petrol, corticoterapia se aplică de la caz la caz, cu mențiunea că este necesară îndeosebi în cazurile aspirației de motorină sau a altor derivați mai puțin volatili.

Antibioterapia. Pentru prevenirea și tratarea infecțiilor bacteriene în pneumoniile chimice prin aspirație de benzină, noi folosim asociația penicilină 1 200 000 u cu oxacilină 2—4 g/zi (pe cale orală sau parenterală), timp de 6—10 zile. În cazurile severe, la acestea mai adăugăm kanamicină 1 g/24 de ore sau gentamicină 160 mg pe 24 de ore, pentru « acoperirea » și a germenilor gram negativi.

Alte măsuri terapeutice. A se vedea Capitolul 10, paginile 423.

INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ

În intoxicațiile acute, insuficiența respiratorie acută de origine pulmonară însoțește de cele mai multe ori, comele toxice profunde. Ea poate surveni însă și în afara comei, la bolnavii cu spasm și edem glotic, la cei cu bronșiolită acută toxică, la cei cu edem pulmonar lezional și mai rar, la cei cu pneumonii de origine chimică sau chimico-bacteriană.

Cadrul etiopatogenic. Cauzele și mecanismele insuficienței respiratorii acute de origine pulmonară sînt multiple: deprimarea nervoasă centrală, paralizia musculaturii respiratorii, blocarea musculaturii respiratorii ca urmare a convulsiilor, instalarea unui sindrom obstructiv acut prin spasm și edem laringian sau prin inflamația bronhiilor de calibru mijlociu și mic, tulburări de difuziune a gazelor respiratorii la nivelul membranei alveolocapilare din edemul pulmonar lezional alveolar masiv etc.

Scanned with OKEN Scanner

Numărul toxicelor care, printr-un mecanism sau altul, pot determina insuficienţă respiratorie acută este impresionant (în tabelul 15—15 sînt incluse numai o parte dintre toxicele care pot produce insuficienţă respiratorie acută). În cele mai multe cazuri, insuficienţa respiratorie acută este generată de o hipoventilaţie alveolară acută, la rîndul ei provocată, printr-un mecanism central nervos, respectiv prin deprimarea activităţii centrilor respiratori de către substanţa toxică. Este mecanismul de bază al insuficienţei respiratorii ce complică stările comatoase şi în special comele toxice prin substanţe deprimante ale sistemului nervos central. Schema simplificată a înlănţuirii verigilor patogenice, în acest tip de insuficienţă respiratorie acută, este următoarea: deprimarea activităţii centrilor nervoşi, în cadrul comei toxice, de către substanţa toxică neurotropă → scăderea intensităţii impulsurilor nervoase, trimise de centrii respiratori către musculatura respiratorie → răspunsul de intensitate scăzută a musculaturii respiratorii, la stimulare nervoasă cu nivel energetic scăzut → reducerea amplitudinilor mişcărilor respiratorii → scăderea aerului curent şi a ventilaţiei pulmonare → hipoventilaţia alveolară acută → scăderea PO_2, cu sau fără creşterea PCO_2 din alveolele pulmonare → hematoza (schimb de gaze) la nivel patologic, de o parte şi de alta a membranei alveolo-capilare → scăderea PaO_2 (hipoxemie), cu sau fără creşterea $PaCO_2$ (hipercarbie), cu sau fără acidoză respiratorie → hipoxia celulară şi tisulară → virarea metabolismului aerobic către metabolismul anaerobic (ciclul Krebs privat de O_2 nu mai poate fi furnizorul principal de energie pentru celulă, lăsînd loc ciclului Embden Meyerhoff) → producerea de a-

TABELUL 15—15

Substanţe toxice care produc insuficienţă respiratorie acută prin mecanisme diferite

1. Acetona	23. Clorobenzenul
2. Acidul acetilsalicilic	24. Codeina
3. Acidul cianhidric	25. Cuprul
4. Alcoolul etilic	26. Dieldrin
5. Alcoolul izopropilic	27. Dinitrofenolii
6. Aldrin	28. Etilenglicolul
7. Aminofilina	29. Fenacetina
8. Amoniacul	30. Fenolul
9. Anilina	31. Fenotiazinele
10. Antalcolul	32. Formaldehida
11. Antihistaminicele	33. Hidrogenul sulfurat
12. Antimoniul	34. Hidroxidul de amoniu
13. Arsenul	35. Imipramina
14. Barbituricele	36. Insecticidele
15. Bariul	37. Izoniazida
16. Benzenul	38. Meprobamatul
17. Benactizina	39. Nichel-carbonilul
18. Bioxidul de sulf	40. Oxidul de carbon
19. Bromura de metil	41. Resorcinolul
20. Carbamazepina	42. Salicilatul de metil
21. Chinina	43. Sulfura de carbon
22. Cianurile	44. Tetraclorura de carbon

Scanned with OKEN Scanner

cizi organici (piruvic, lactic) → acidoza metabolică celulară de origine hipoxică → paralizia sfincterului precapilar, cu menținerea tonicității sfincterului postcapilar → acumularea de sînge în capilare (anoxie stagnantă) → scăderea întoarcerii venoase → insuficiență circulatorie periferică acută (șoc). Nu în toate cazurile, insuficiența respiratorie acută ajunge să determine insuficiență circulatorie acută. În cazurile în care insuficiența respiratorie acută determină starea de șoc, aceasta nu poate fi înlăturată prin nici un alt mijloc de deșocare, fără corectarea hipoxemiei și a hipoxiei tisulare, fără ventilația artificială a bolnavului.

Diagnosticul. Stabilirea diagnosticului de insuficiență respiratorie acută nu comportă dificultăți, în cazurile în care aceasta este provocată de spasmul și edemul glotic, de bronșiolita capilară acută toxică, de edemul pulmonar acut toxic (sau de combinația dintre acestea), de sindromul convulsiv și de paralizia musculaturii respiratorii. În asemenea cazuri, insuficiența respiratorie poate fi ușor recunoscută, pe baza simptomelor și semnelor clinice: dispnee extremă, cianoză, tiraj, convulsii, imobilitatea cutiei toracice etc. Insuficiența respiratorie acută, care se instalează în comele toxice liniștite, prin substanțe deprimante ale sistemului nervos central, este mai greu de detectat prin mijloace clinice, mai ales în faza de debut a acesteia. Așa de exemplu, într-o comă barbiturică profundă, numai apariția cianozei patului unghial și diminuarea accentuată sau dispariția murmurului vezicular — semne clinice relativ tardive — ne permit punerea diagnosticului de insuficiență respiratorie acută. De aceea, în stările comatoase este necesară determinarea gazelor sanguine. Cînd PaO_2 este mai mică de 60 mm Hg și $PaCO_2$ este mai mare de 50 mm Hg, diagnosticul insuficienței respiratorii acute este cert.

Tratamentul. Insuficiența respiratorie de origine toxică necesită aceleași măsuri terapeutice generale, descrise în Capitolul 10. La acestea, se adaugă o serie de măsuri specifice, printre care, cele care au drept scop inactivarea toxicului, grăbirea eliminării acestuia din organism și vindecarea cît mai rapidă a leziunilor produse de agresiunea chimică de la nivelul aparatului bronhopulmonar.

Eliberarea căilor aeriene. Este necesară îndeosebi în coma toxică profundă (p. 569), spasmul și edemul laringian (p. 553) și în edemul pulmonar lezional cu secreție oronazală abundentă (p. 555).

Oxigenoterapia izobară. Trebuie aplicată nu numai la bolnavii cu semne patente de insuficiență respiratorie acută, ci în toate cazurile de agresiune chimică prin inhalare de substanțe toxice, care lezează mucoasa căilor aeriene și membrana alveolocapilară. În formele ușoare și medii de insuficiență respiratorie acută, în care mucoasa cavității nazale nu este edemațiată, calea nazală rămîne permeabilă, permițînd administrarea de O_2 100% pe sondă nazofaringiană, plasată corect (p. 406), cu un debit de 6—8 l/min. În cazurile în care agresiunea chimică a produs rinită acută, oxigenoterapia se face pe sondă orofacială, deoarece calea nazofaringiană este impracticabilă (sonda neputînd pătrunde în faringe prin cavitatea bucală).

Respirația artificială. La domiciliu, la locul accidentului și în timpul transportului bolnavului către spital și la nevoie, în camera de primire a acestuia, se aplică respirația artificială gură la gură sau gură la nas (p. 99) sau cu un dispozitiv de respirație artificială acționat manual și adaptat la o mască orofacială (p. 406), în toate cazurile în care există semne clinice indubitabile de insuficiență respiratorie acută severă: cianoză (cu excepția intoxicației cu oxid de carbon, în care tegumentele au aspect zmeuriu); respirații superficiale; bradipnee sau oprirea respirației; pierderea stării de conștiență; convulsii urmate de areflexie osteotendinoasă; hipotensiune arterială progresivă.

Scanned with OKEN Scanner

Intubaţia trahealǎ. Reprezintă metoda cea mai eficace de permeabilizare a căilor aeriene, îndeosebi în stările de comă profundă. Ea trebuie aplicată numai în spital, de către specialistul anestezist reanimator sau de către medicul antrenat. Se foloseşte sonda cu balonaş, care prezintă mai multe avantaje (p. 404).

Traheostomia. Se aplică astăzi numai în cazurile de spasm şi edem laringian şi îndeosebi în intoxicaţia cu caustice, în care intubaţia orotraheală este impracticabilă. Traheostomia de necesitate trebuie aplicată atît la locul accidentului, în timpul transportului bolnavului către spital, cît şi în serviciile de specialitate, ca singură metodă posibilă şi eficace de permeabilizare a căilor aeriene superioare. La aceasta se adaugă terapia medicamentoasă.

Ventilaţia mecanică. Ventilaţia asistată sau controlată (p. 406) se aplică în toate cazurile în care respiraţia spontană nu este satisfăcătoare, după ce căile aeriene au fost eliberate, permeabilizate, prin toate metodele, inclusiv intubaţia trahealǎ.

Oxigenoterapia hiperbară. Se aplică îndeosebi în intoxicaţia cu oxid de carbon, în scopul transformării plasmei într-un adevărat cărăuş de oxigen, şi în acelaşi timp, în forţarea desprinderii oxidului de carbon de pe moleculele de hemoglobină şi citocromi. Metoda este deosebit de eficace: o şedinţă de 40—60 min. de inhalare de oxigen pur în barocameră, sub o presiune de 3 atm., creşte concentraţia oxigenului dizolvat fizic în plasmă, de la cifra normală de 0,2 vol. la 6 vol./100 ml plasmă, determinînd creşterea PaO_2, urmată de deblocarea hemoglobinei şi citocromilor de CO, care se elimină.

Terapia inhalatorie. În intoxicaţiile prin inhalare de gaze, vapori sau particule solide de substanţe toxice, care produc iritaţia căilor aeriene, aerosolii cu soluţie izotonică de bicarbonat de sodiu 14:1 000, grăbesc retragerea fenomenelor inflamatorii. Cînd bronhospasmul este sever, terapia inhalatorie cu bronhodilatatoare, ca izoproterenol (Isuprel), orciprenalina (Alupent) şi alte bronhodilatatoare este deseori utilă pentru permeabilizarea căilor aeriene.

Administrarea de antidot. În cazul intoxicaţiilor în care substanţa toxică are antidot specific, orice măsură de resuscitare respiratorie este sortită eşecului, dacă administrarea de antidot nu se face în timp util. Un exemplu edificator este intoxicaţia cu substanţe organofosforice, în care administrarea de antidot este hotărîtoare.

SINDROAMELE CARDIOVASCULARE

Intoxicaţiile acute pot determina: insuficienţă miocardică acută, tulburări de ritm şi de conducere, insuficienţă circulatorie acută vasoplegică sau hipovolemică şi oprirea circulaţiei. Aceste sindroame evoluează rareori, absolut separat.

INSUFICIENŢA MIOCARDICĂ ACUTĂ

Constă în deprimarea funcţiei contractile a miocardului, ca urmare a acţiunii directe sau indirecte a toxicelor, asupra fibrei miocardice comune.

Cadrul etiopatogenic. Insuficienţa miocardică acută este relativ rar întîlnită în toxicologia clinică. Ea este provocată de un număr restrîns de substanţe (tabelul 15—16). Mecanismul prin care substanţele toxice deprimă contractilitatea miocardică diferă de la un grup de toxice la altul şi chiar de la un toxic la altul. Toxicele celulare (cianurile, oxidul de carbon, dinitrofenolul, acidul oxalic, sărurile solubile de bariu etc.), blocînd diferite sisteme enzimatice, produc leziuni degenerative acute ale fibrei miocardice, care se traduc pe plan funcţional, prin scăderea forţei de contracţie a miocardului. Betablocantele deprimă funcţia contractilă a miocardului

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 15–16

Substanţe care produc insuficienţă miocardică acută

1. Amanita phalloides	13. Fosfina
2. Aminofilina	14. Fosforul
3. Antipaludicele de sinteză	15. Fosgenul
4. Arsina	16. Imipramina şi derivaţii
5. Bariul	17. Iodoformul
6. Cadmiul	18. Metanolul
7. Chinidina	19. Procainamida
8. Chinina	20. Salicilaţii
9. Cloralhidratul	21. Taliul
10. Cloroformul	22. Tetraclorura de carbon
11. Clorura mercurică	23. Tricloretilenul
12. Etanolul	24. Trioxidul de arsen

prin blocarea receptorilor adrenergici şi anularea acţiunii inotrop-pozitivă a catecolaminelor endogene. Alte substanţe toxice (chinina, chinidina, imipramina etc.) acţionează îndeosebi asupra membranei celulelor miocardice contractile, avînd un efect depresor asupra acestora. Unele substanţe toxice, ca de exemplu muscarina, deprimă activitatea contractilă a miocardului, prin intermediul stimulării parasimpaticului. Compuşii organofosforaţi scad funcţia de contracţie a muşchiului cardiac prin intermediul acumulării în exces de acetilcolină şi probabil, prin mecanisme directe.

Diagnosticul. Cînd este prezentă, insuficienţa miocardică se poate manifesta sub trei forme clinice diferite şi anume: hipotensiune arterială de origine cardiogenă, insuficienţă cardiacă congestivă biventriculară subacută şi edem pulmonar acut. Stabilirea originii hipotensiunii arteriale din intoxicaţiile acute (cardiogenă, hipovolemică sau vasoplegică) are o mare importanţă terapeutică, deoarece corectarea ei diferă în raport de mecanism. Insuficienţa cardiacă congestivă se dezvoltă în cîteva zile de la agresiunea chimică, manifestîndu-se prin binecunoscutele semne clinice ale acesteia. Pentru precizarea originii miocardice a hipotensiunii arteriale şi insuficienţei cardiace congestive, este necesară măsurarea presiunii venoase centrale. Electrocardiograma arată modificări de tip ischemo-lezional, în peste 80% din cazuri, caracterizate prin negativarea undelor T şi subdenivelarea segmentului ST. Edemul pulmonar acut de origine cardiogenă sau hemodinamic este mult mai rar întîlnit decît edemul pulmonar lezional, indus de diferite substanţe toxice.

Tratamentul. Are cîteva particularităţi. Baza tratamentului constă în terapia simptomatică şi de susţinere şi îndeosebi în administrarea de antidot. Hipotensiunea arterială de origine cardiogenă contraindică creşterea volemiei prin perfuzie de lichide şi chiar administrarea de substanţe vasopresoare. Administrarea de glicozizi digitalici trebuie făcută cu mult discernămînt, chiar în edemul pulmonar acut cardiogen, deoarece acesta comportă o multitudine de contraindicaţii, în funcţie de natura toxicului şi de prezenţa tulburărilor de ritm. Digitalicele sînt contraindicate în: intoxicaţiile care produc tulburări de conducere atrioventriculară (tricloretilenă, derivaţi triciclici, chinină, clorochină etc.), intoxicaţiile care produc o predominenţă vagală (compuşi organofosforici), intoxicaţiile cu substanţe hipoxemiante (oxid

Scanned with OKEN Scanner

de carbon, substanţe methemoglobinizante, gaze utilitare). În locul digitalei, se poate folosi glucagonul, pe cale intravenoasă, în doze fracţionate de cîte 2 mg sau în perfuzie continuă intravenoasă, în doze de 2,5—15 mg/oră. În intoxicaţia cu substanţe antiaritmice, putem folosi, în locul digitalei, izoproterenolul, pe cale orală, în doză de 15—30 mg/24 de ore. În formele de insuficienţă miocardică acută cu tulburări de conducere, putem folosi asociaţia glucagon cu izoproterenol, în dozele amintite.

TULBURĂRILE DE RITM ŞI DE CONDUCERE

Constau în perturbări ale formării şi conducerii impulsului, ca urmare a acţiunii directe sau indirecte a toxicelor asupra controlului nervos al inimii, celulelor de tip pacemaker şi asupra fibrelor miocardice comune.

Cadrul etiopatogenic. Tulburările de ritm şi de conducere sînt relativ rar întîlnite în intoxicaţiile acute, ele fiind provocate de un număr restrîns de substanţe (tabelul 15—17). Dintre substanţele care provoacă tulburări de ritm şi de conducere, cele mai aritmogene sînt: glicozizii digitalici, substanţele antiaritmice, compuşii organofosforici, dicloretanul, acidul acetic, barbituricele (ingerate în doze foarte mari), pilocarpina, amitriptilina, clorura de bariu, oxitocina şi altele (Lusnikov şi Savina, 1976). Mecanismul de producere a tulburărilor de ritm şi de conducere variază de la un toxic la altul, dar în linii generale, el comportă două tipuri de alterări: alterări ale permeabilităţii membranei celulelor miocardice, îndeosebi pentru ionii de potasiu şi sodiu; alterări ale metabolismului celular miocardic, urmate de distrofie şi necroză, diseminate şi de grade diferite. La aceste mecanisme se mai adaugă şi acţiunea unor toxice asupra sistemului nervos vegetativ simpatic şi parasimpatic care coordonează activitatea inimii.

Diagnosticul. Monitorizarea electrocardiografică, în intoxicaţiile cu substanţe aritmogene, cu excepţia intoxicaţiilor cu glicozizi digitalici şi antiaritmice, ale căror tulburări de ritm şi de conducere sînt bine cunoscute (p. 104), poate pune în evidenţă: încetinirea conducerii atrioventriculare de diferite grade, bloc intraventricular, accese de bradicardie, extrasistole ventriculare polifocale, care trec sau nu în fibrilaţie ventriculară şi stop cardiac şi alte aritmii, ca tahicardia sinusală etc. Odată apărute, tulburările de ritm şi de conducere contribuie, uneori în mod nemijlocit, la accentuarea tulburărilor circulatorii. Ele reprezintă unul din factorii cardiogeni, susceptibili să genereze o insuficienţă circulatorie acută sau oprirea circulaţiei.

Tratamentul. Tulburările de ritm şi de conducere din intoxicaţiile acute nu

TABELUL 15—17

Principalele substanţe toxice care produc tulburări de ritm şi de conducere

1. Aldrin	9. Cafeina
2. Amfetamina	10. Carbamazepina
3. Aminofilina	11. Chinina
4. Antalcolul	12. Digitalicele
5. Antimoniul	13. Fluoracetatul de sodiu
6. Bariul	14. Imipramina
7. Benzina	15. Insecticidele organofosforate
8. Benzodiazepinele	16. Rezerpina

Scanned with OKEN Scanner

răspund la terapia cu antiaritmice și la șocul electric extern. În tulburările de ritm din intoxicația cu compuși organofosforici, tricloretilenă, derivați triciclici, chinidină, chinină, clorochină, amitriptilină etc. glicozizii digitalici sînt contraindicați. Baza tratamentului tulburărilor de ritm și de conducere din intoxicațiile acute rămîne terapia simptomatică și de susținere și administrarea de antidot specific, chimic sau farmacodinamic. Astfel, în intoxicația cu compuși organofosforici, tulburările de ritm și de conducere cedează rapid cînd se administrează, la timp și în doze adecvate, atropină și activatori de colinesteraze și cînd aceste măsuri terapeutice sînt conjugate cu terapia simptomatică și de susținere, diureza osmotică și diureza forțată.

ȘOCUL EXOTOXIC

Constă, în esență, într-o insuficiență circulatorie acută periferică, în care perfuzia tisulară cu sînge este sub nevoile metabolice ale țesuturilor, independent de valoarea tensiunii arteriale sistemice. Șocul exotoxic trebuie deosebit de hipotensiunea arterială simplă, care însoțește intoxicațiile acute.

Cadrul etiopatogenic. Hipotensiunea arterială și șocul exotoxic sînt sindroamele cardiovasculare cele mai des întîlnite în intoxicațiile acute, numărul substanțelor care le pot induce fiind destul de mare (tabelul 15—18). În determinismul patogenic al șocului toxic, intervin trei factori principali și anume: hipovolemia, vasoplegia și diminuarea

TABELUL 15—18

Substanțe care produc mai frecvent stare de șoc prin mecanisme directe sau indirecte

1. Acetanilida	25. Barbituricele
2. Acetilena	26. Bazele tari
3. Acetona	27. Benzedrina
4. Acidul acetic	28. Biclorura de mercur
5. Acidul acetilsalicilic	29. Bioxidul de sulf
6. Acidul boric	30. Bromura de metil
7. Acidul cianhidric	31. Cafeina
8. Acidul etacrinic	32. Cantaridina
9. Acidul lactic	33. Carbamazepina
10. Acizii tari	34. Cianurile
11. Alchilbenzenii	35. Chinina
12. Alcoolul etilic	36. Cloralhidratul
13. Alcoolul izopropilic	37. Clorobenzenul
14. Amanita muscaria	38. Clorochina
15. Amanita phalloides	39. Clornitrobenzenul
16. Amfetamina	40. Clorul
17. Aminofilina	41. Clorura ferică
18. Amoniacul	42. Clorura mercurică
19. Antalcoolul	43. Clorura de tetraetilamoniu
20. Antihistaminicele	44. Clorura de zinc
21. Antiamoniul	45. Codeina
22. Antivitaminele K	46. Colchicina
23. Arsina	47. Cromații
24. Atropina	48. Cuprul

Scanned with OKEN Scanner

49. Derivații de petrol
50. Dicloretanul
51. Dinitrobenzenul
52. Dinitrocrezolul
53. Diureticele mercuriale
54. Etanolul
55. Etilenglicolul
56. Fenolul
57. Fenotiazinele
58. Fierul
59. Fluorurile
60. Formaldehida
61. Fosfații
62. Fosforul
63. Fosgenul
64. Hidrochinona
65. Hidrogenul arseniat
66. Hidrogenul sulfurat
67. Insecticidele organofosforate
68. Iodul
69. Izoniazida
70. Meprobamatul
71. Metanolul
72. Naftalina
73. Nicotina
74. Nitratul de argint
75. Nitrații
76. Nitriții
77. Oxidul de carbon
78. Permanganații
79. Plumbul
80. Salicilații
81. Sărurile de cupru
82. Sulfatul feros
83. Sulfura de carbon
84. Tetraclorura de carbon
85. Tricloretilena

activității de pompă a inimii. Hipovolemia din intoxicațiile acute poate fi absolută sau relativă. Hipovolemia absolută se întîlnește în intoxicațiile acute, care evoluează cu diarei profuze (ciuperci, colchicină, arsenic etc.), vărsături incoercibile, hemoragii digestive (ingestia de caustice etc.) și pierderi de apă și electroliți, prin transpirații profuze (compuși organofosforați etc.). Hipovolemia relativă, care constă în păstrarea masei sanguine, dar în scăderea volumului circulant efectiv, este provocată de blocarea unei cantități mari de sînge în venele de capacitanță. Un astfel de tip de hipovolemie se întîlnește în intoxicațiile cu tranchilizante, barbiturice și alte substanțe deprimante ale sistemului nervos. Cel de-al doilea factor și anume vasoplegia intervine într-un mare număr de intoxicații acute, printre care, intoxicația cu oxid de carbon, cianuri, barbiturice, meprobamat, benzodiazepine, alcooli, disulfiram, hidrogen sulfurat, medicamente blocante alfa-adrenergice, ganglioplegice, nitriți etc. Mecanismele prin care se realizează vasoplegia sînt multiple: paralizia centrilor vasomotori bulbari, blocarea receptorilor alfa-adrenergici de la nivelul arteriolelor, blocarea influxului nervos la nivelul ganglionilor simpatici, depleția catecolaminică și eliberarea de acetilcolină etc. În ceea ce privește diminuarea activității de pompă a inimii, aceasta intervine, în determinismul șocului exotoxic, numai în cazurile de intoxicații acute în care toxicul produce tulburări grave de ritm și de conducere (bradicardii sau tahicardii extreme) sau deprimarea contracției miocardice. La instalarea și evoluția șocului exotoxic, mai pot contribui și alți factori ca: insuficiența respiratorie acută și îndeosebi asfixia, insuficiența renală și hepatică acută, ca și infecțiile bronhopulmonare, care accentuează insuficiența respiratorie acută.

Diagnosticul. În șocul exotoxic, predominent hipovolemic, prin pierdere de apă și electroliți sau sînge, semnele clinice sînt cele ale unui sindrom de deshidratare: limbă uscată, uneori prăjită, axile uscate, turgor modificat, secreții vîscoase, urini concentrate, vene colabate, puls slab și depresibil, oligurie.

Scanned with OKEN Scanner

Presiunea venoasă centrală este scăzută, iar hematocritul este crescut (în cazul cînd bolnavul nu are hipovolemie prin pierdere de sînge).

În şocul exotoxic predominent vasoplegic, semnele clinice constau în: hipotensiune arterială, accentuată de ortostatism, lipotimii, tahicardie, tegumente calde, umede, roze, cu umplere capilară deosebit de rapidă, urini normale cu diureză uşor scăzută. După cum se vede, în realitate nu este vorba de un şoc adevărat, ci numai de o tulburare hemodinamică, cu potenţial de evoluţie către şoc.

Tratamentul. În aplicarea măsurilor terapeutice, trebuie să ţinem seama de predominenţa factorilor hipovolemic, vasoplegic, cardiogenic şi a altor factori, care concură la determinismul insuficienţei circulatorii acute sau şocul exotoxic. Un tratament cît mai adecvat necesită monitorizarea presiunii venoase centrale, determinarea echilibrului acidobazic şi a gazelor respiratorii. Cînd şocul exotoxic este precedat de insuficienţă respiratorie acută, cu hipoxemie şi hipoxie majoră, ventilaţia bolnavului, în scopul corectării acestora, reprezintă prima măsură terapeutică şi cea mai importantă, care vizează şocul exotoxic. În şocul predominent olighemic sau hipovolemic, obiectivul terapeutic esenţial este refacerea volumului sanguin circulant efectiv, ţinîndu-se seama de valorile tensiunii arteriale, ale presiunii venoase centrale şi de rezistenţa vasculară periferică, apreciată clinic sau prin determinări hemodinamice.

În cazurile care evoluează cu hipotensiune arterială, PVC scăzută şi rezistenţă vasculară periferică scăzută (tegumente calde, vene colabate, axile uscate), administrăm în perfuzie intravenoasă 500—1 000 ml Dextran-70, într-un ritm de 10 ml/min, pînă la creşterea PVC la 10 cm H_2O. Se continuă perfuzia cu doze duble sau triple de soluţii cristaloide izotonice (glucoză 5% sau ser fiziologic), reglînd ritmul perfuziei, în aşa fel încît, PVC să se menţină între 10—15 cm H_2O.

În cazurile care evoluează cu hipotensiune arterială, PVC scăzută şi rezistenţă periferică crescută (tegumente reci, uneori palide iar alteori marmorate; puls filiform sau nedeterminabil la artera radială; anurie; acidoză metabolică; hematocrit crescut; diarei; vărsături; hemoragii digestive), administrăm în perfuzie intravenoasă Dextran-40 în doză de 500—1 000 ml, într-un ritm de 10 ml/min. sau în caz de hemoragii, Dextran-70 şi sînge în părţi egale, în acelaşi ritm. Se continuă perfuzia cu soluţii de cristaloizi, în doze duble sau triple şi se reglează în aşa fel încît, PVC să fie menţinută între 10—15 cm H_2O. Pentru combaterea vasoconstricţiei, se administrează Hydergine, 0,3 mg (una fiolă), la fiecare 30—60 min. sau Regitin la fiecare 100—150 ml de lichide perfuzate, pînă la obţinerea unei umpleri capilare satisfăcătoare, cu condiţia menţinerii PVC în limitele a 10—15 cm H_2O.

În cazurile care evoluează cu hipotensiune arterială, PVC normală sau crescută şi rezistenţă vasculară periferică variabilă (semne de insuficienţă miocardică şi de hipovolemie), refacerea volemiei se face lent şi progresiv, sub controlul strict al PVC. În funcţie de natura toxicului, administrăm digitală, glucagon sau izoproterenol, în doze inotropice, respectînd cu stricteţe contraindicaţiile glicozizilor digitalici. În acelaşi timp, cînd rezistenţa vasculară periferică este crescută, administrăm doze moderate de Hydergine, intravenos sau intramuscular, cîte 0,15—0,30 mg, la intervale de 6—8 ore.

În şocul predominent vasoplegic, obiectivul terapeutic esenţial constă în administrarea de substanţe vasopresoare, cînd tensiunea arterială rămîne sub valoarea de 80 mm Hg, timp de mai mult de 30 min., după administrarea de lichide volumice. Este de reţinut că şi în acest tip de şoc, creşterea volumului circulant efectiv, prin perfuzia de lichide, este una

Scanned with OKEN Scanner

din măsurile terapeutice esenţiale. Pentru combaterea vasoplegiei (obţinerea efectului vasoconstrictor) folosim, în funcţie de toxicul în cauză, noradrenalina, fenildietilamina, efedrina şi hipertensina. Noradrenalina (Norartrinal) se foloseşte în intoxicaţiile în care toxicul nu produce hiperexcitabilitate miocardică. Ea este contraindicată în intoxicaţiile cu solvenţi organici, compuşi organocloraţi, compuşi organofosforici, medicamente betastimulante, digitalice şi altele, ca şi în cazurile de hipopotasemie, pentru considerentul că poate declanşa aritmii, uneori fatale (fibrilaţie ventriculară). Se administrează într-un ritm iniţial de 1—5 micrograme/min. din soluţia 8 mg : 1 000 ml lichid de perfuzie. Se reglează ritmul perfuziei pentru menţinerea valorilor maxime ale tensiunii arteriale în limitele a 90—110 mm Hg. Concomitent cu noradrenalina, se administrează lichide volumice şi se corectează acidoza, hipoxia şi diselectrolitemia. Dacă continuarea perfuziei de noradrenalină este urmată de apariţia de semne de ischemie tegumentară (paloare, tegumente reci, puls capilar şi umplere capilară scăzute), atunci noradrenalina se înlocuieşte cu fenildietilenamina (Efortil), în doză de 30—50 mg (3—5 fiole), introduse în 1 000 ml lichide volumice, şi perfuzate într-un ritm adecvat pentru menţinerea tensiunii arteriale la valorile amintite. În acelaşi timp, se administrează hemisuccinat de hidrocortizon, în doză de 300—600 mg/24 de ore, intravenos sau mai mult. Cînd prescriem noradrenalină, trebuie să ţinem seama de faptul că această aminovasopresoare este aritmogenă, produce ischemie renală, tegumentară şi mezenterică prelungită, favorizează fenomenul de sludge, produce fenomenul de dependenţă catecolaminică, favorizează evoluţia şocului exotoxic către stadiul de ireversibilitate. În intoxicaţiile cu substanţe care cresc excitabilitatea miocardică la catecolamine, în care noradrenalina este contraindicată, se administrează hipertensina (Angiotensina) şi vasopresina, care nu cresc excitabilitatea şi consumul de oxigen al miocardului. În şocul vasoplegic din intoxicaţia cu fenotiazine, benzodiazepine, barbiturice, neuroleptice şi clonidină, este de preferat folosirea angiotensinei.

OPRIREA CIRCULAŢIEI

Este sindromul cardiovascular cel mai grav, reprezentînd una din modalităţile frecvente prin care poate sfîrşi un bolnav cu intoxicaţie acută gravă.

Cadrul etiopatogenic. Oprirea circulaţiei poate reprezenta stadiul final al unei stări de şoc, consecinţa unei insuficienţe respiratorii acute netratate sau consecinţa acţiunii directe a toxicelor asupra miocardului (compuşii organofosforici, digitalicele, imipramina, benzenul, tricloretilena, chinina, chinidina, amitriptilina etc.).

Diagnosticul. Elementele de diagnostic ale opririi circulaţiei sînt tratate în Capitolul 3.

Tratamentul. Măsurile terapeutice de resuscitare cardiacă, în cazurile de oprire a circulaţiei, sînt tratate în Capitolul 3. În aplicarea acestora, trebuie să se ţină seama de contraindicaţiile adrenalinei şi a sărurilor solubile de calciu.

SINDROAMELE NEUROPSIHICE

Cele mai frecvente tulburări, pe care le produc intoxicaţiile acute, sînt cele neuropsihice. Sindroamele pe care le întîlnim curent în practica clinică sînt: coma toxică, convulsiile şi agitaţia psihomotorie.

COMA TOXICĂ

Reprezintă sindromul cel mai frecvent întîlnit şi care pune cele mai dificile probleme de diagnostic şi tratament.

Scanned with OKEN Scanner

Cadrul etiopatogenic. Peste 25% din intoxicațiile acute voluntare și involuntare cu diferite substanțe, se însoțesc de stări comatoase de diferite profunzimi. În tabelul 15—19 sînt cuprinse principalele substanțe toxice, care pătrunse în organism pe cale digestivă, respiratorie sau cutanată, pot induce starea de comă. Mecanismele prin care aceste substanțe produc pierderea stării de conștiență sînt variabile: acțiunea directă a toxicelor asupra sistemului nervos central (barbiturice, tranchilizante, hipnotice nebarbiturice, fenotiazine, derivați de petrol, compuși organofosforați și organoclorați etc.); acțiunea toxică celulară gene-

TABELUL 15–19

Substanțe care pot produce coma toxică prin mecanisme directe și indirecte

1. Acetilena	35. Cromul
2. Acetona	36. Cuprul
3. Acidul acetilsalicilic	37. Detergenții cationici
4. Acidul boric	38. Dinitrofenolii
5. Acidul cianhidric	39. Etilenglicolul
6. Acidul tanic	40. Fenacetina
7. Alchilbenzenii	41. Fenilbutazona
8. Alcoolul etilic	42. Fenolul
9. Alcoolul izopropilic	43. Fenotiazinele
10. Alcoolul metilic	44. Fierul
11. Amfetamina	45. Formaldehida
12. Aminofenazona	46. Fosforul
13. Anilina	47. Hidrogenul arseniat
14. Antihistaminicele	48. Hidrogenul fosforat
15. Antimoniul	49. Imipramina
16. Arsenul	50. Insecticidele organoclorate
17. Barbituricele	51. Insecticidele organofosforate
18. Benzenul	52. Izoniazida
19. Benzina	53. Meprobamatul
20. Benactizina	54. Nichel-carbonilul
21. Bromurile	55. Nicotina
22. Cantaridina	56. Nitrații
23. Carbamazepina	57. Nitrobenzenul
24. Chinina	58. Oxidul de carbon
25. Cianurile	59. Petrolul lampant
26. Ciupercile cu perioadă scurtă de incubație	60. Petrosinul
	61. Plumbul
27. Ciupercile cu perioadă lungă de incubație	62. Rezerpina
	63. Romerganul
28. Cloratul de potasiu	64. Salicilatul de metil
29. Cloratul de sodiu	65. Sulfura de carbon
30. Clordanul	66. Taliul
31. Clorobenzenul	67. Tetraclorura de carbon
32. Cloronaftalena	68. Tricloretilena
33. Clorotiazidele	69. Trinitrotoluenul
34. Cadeina	

Scanned with OKEN Scanner

rală a unor substanţe care interesează toate ţesuturile, inclusiv pe cel nervos (acidul cianhidric, hidrogenul sulfurat, unele metale, compuşii organofosforici etc.); hipoxia cerebrală, respectiv privarea celulei nervoase de un aport adecvat de O_2 (oxidul de carbon, toxicele methemoglobinizante şi hemolizante, intoxicaţiile acute care evoluează cu insuficienţă respiratorie acută etc.). Un loc special îl ocupă substanţele convulsivante, care pot fi generatoare de comă prin înseşi convulsiile, care blocînd mişcările respiratorii, determină insuficienţă respiratorie acută şi ca o consecinţă, hipoxie cerebrală acută.

Diagnostic. Există trei tipuri de come toxice: calmă, agitată şi convulsivă. Coma calmă sau liniştită se caracterizează prin absenţa oricărui fenomen de agitaţie psihomotorie, ca şi prin absenţa convulsiilor. Aceasta poate fi de diferite profunzimi, de la obnubilare şi pînă la coma profundă cu tulburări vegetative accentuate. În principiu, orice toxic absorbit în doze mari poate determina o comă liniştită, inclusiv substanţele convulsivante. În acest din urmă caz, cantitatea de toxic absorbită trebuie să fie foarte mare. Coma liniştită apare însă de regulă, în intoxicaţia cu barbiturice, fenotiazine, benzodiazepine, alcool etilic, solvenţi organici, gaze utilitare, oxid de carbon, antihistaminice, medicamente antiepileptice şi multe altele. Coma agitată se caracterizează printr-o stare de dezorientare temporo-spaţială, de confuzie mintală la care se adaugă halucinaţii, fugă de idei şi o stare onirică. Dintre substanţele toxice care produc aproape de regulă coma agitată, cele mai reprezentative sînt: prometazina hidroclorică (Romergan, Phenergan, Diprazin, Protazin, Atosil, Pipolfen), amfetamina sulfurică (Benzedrin, Ortedrin, Aketdron, Psychoton), atropinicele (Atropina sulfurică, Belladona etc.), acidul salicilic şi salicilaţii, alcoolii etc. Este de reţinut că în faza de trezire a multor come liniştite, inclusiv a celei barbiturice, bolnavul poate prezenta şi o stare de agitaţie psihomotorie. Coma convulsivă se caracterizează prin pierderea stării de conştienţă, de diferite grade, însoţită de crize convulsive, care survin la intervale variabile şi care sînt de durată diferită. Coma toxică poate evolua cu insuficienţă respiratorie acută (p. 395), insuficienţă cardiocirculatorie acută (p. 54), diferite dezechilibre hidroelectrolitice şi acidobazice ca şi cu hiper- sau hipotermie. Comele din intoxicaţiile cu salicilaţi, dinitrofenol, atropinice şi alte toxice evoluează de regulă cu hipertermie, iar cele din intoxicaţiile cu substanţe deprimante ale sistemului nervos central şi îndeosebi cu fenotiazine, evoluează cu hipotermie.

Tratament. Coma toxică impune instituirea tuturor măsurilor terapeutice prezentate în Capitolul 14, la care se adaugă măsuri speciale şi anume: spălătura gastrică, administrarea de antidot, diureza osmotică, diureza forţată şi epuraţia extrarenală. Complexitatea măsurilor instituite este în funcţie de gradul de profunzime al comei, de prezenţa şi gradul tulburărilor vegetative, insuficienţei respiratorii acute, insuficienţei circulatorii acute, de prezenţa sindromului de agitaţie psihomotorie şi a convulsiilor, de prezenţa complicaţiilor bronhopulmonare şi renale. Schema de tratament pe care o prezentăm are în vedere toate aceste eventualităţi, pe care le putem întîlni în orice comă toxică profundă.

Spălătura gastrică. Cînd bolnavul se află în stare de comă profundă şi cînd avem certitudinea sau bănuim că în stomac se găsesc cantităţi mari de toxic, spălătura gastrică este obligatorie, dar practicată numai în condiţiile unei prealabile intubaţii orotraheale, cu o sondă traheală prevăzută cu balonaş obturator (fig. 15—1). Opinia unor autori, potrivit căreia, spălătura gastrică nu este eficace cînd este practicată după 4—6 ore de la ingestia toxicului nu corespunde deloc realităţii. Studiile consacrate acestei probleme, ca şi observa-

Scanned with OKEN Scanner

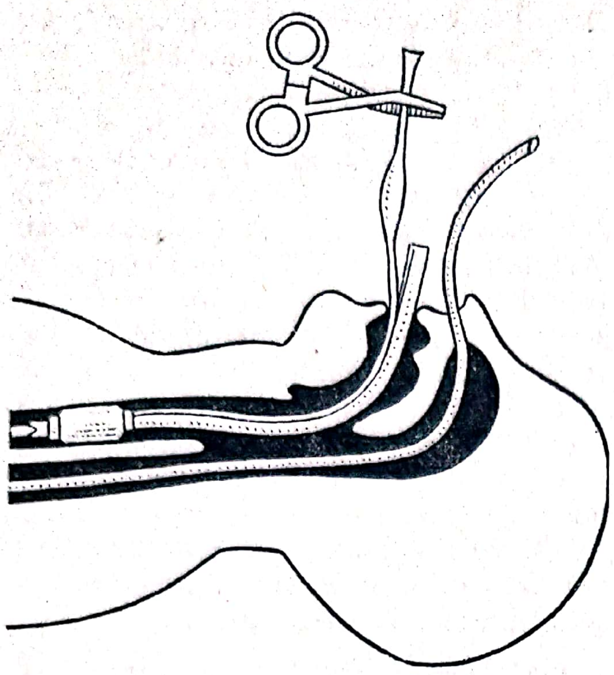


Fig. 15—1. Spălătura gastrică în stările comatoase.

ţiile noastre, au arătat că în stomacul unui comatos pot rămîne timp de şase, opt şi chiar douăsprezece ore o importantă parte din toxicele ingerate. Am avut cazuri cînd au fost extrase, prin spălătură gastrică, drajeuri insolubile în sucul gastric, după 24 de ore de la ingestia toxicului. Dacă bolnavul este în comă profundă, cu tulburări respiratorii, spălătura gastrică poate fi efectuată sub ventilaţie mecanică. Dacă acesta este în comă superficială, şi dacă a ingerat o substanţă deosebit de toxică, ca de exemplu compuşi organofosforici, spălătura gastrică este obligatorie. La asemenea bolnavi, intubaţia trahealä necesită o curarizare de scurtă durată şi ventilaţie mecanică controlată, atîta timp cît se practică spălătura. Pentru a fi eficace, spălătura gastrică trebuie efectuată cu cantităţi mari de apă sau de suspensie de cărbune activat (8—10 l) şi să fie însoţită de mişcări de apăsare ritmică a regiunii epigastrice, în aşa fel încît, stomacul să fie în întregime spălat. Înainte de retragerea sondei gastrice, se introduce o doză de purgativ salin (30 g sulfat de sodiu sau de magneziu), dizolvat în 250 ml apă. Pentru unele detalii de tehnică, a se vedea p. 542.

Administrarea de antidot. În stările comatoase induse de toxice care au antidot chimic sau fiziologic, administrarea acestuia este obligatorie. În comele din intoxicaţiile cu compuşi organofosforici şi cianuri, administrarea de antidot trebuie să reprezinte primul gest terapeutic. Detaliile cu privire la administrarea antidoturilor (tipuri, indicaţii, posologie) sînt prezentate la p. 544.

Diureza forţată. Este una din măsurile terapeutice de bază, care se aplică la ora actuală în comele toxice. Diureza forţată grăbeşte eliminarea toxicului din organism, scurtează durata de evoluţie a comei şi înlătură pericolul complicaţiilor proprii stărilor comatoase (Gofferje, 1977). Diureza forţată se bazează pe principiul potrivit căruia, creşterea cantităţii de urină primară şi definitivă, scurtînd timpul de contact al toxicului filtrat cu pereţii tubilor renali, scade rezorbţia pasivă a acestuia, grăbindu-i eliminarea din organism. Clearence-ul renal al substanţelor toxice depinde, în mare măsură, de caracteristica de biotransformare a acestora, de liposolubilitatea lor, de gradul în care acestea sînt legate de proteinele plasmatice şi de cinetica lor renală. Principalele procese care participă la excreţia renală a toxicelor sînt: filtrarea glomerulară a toxicelor libere, nelegate de proteine; secreţia tubulară activă a toxicelor care se comportă ca acizi slabi sau ca baze slabe, independentă de legăturile toxicelor cu proteinele; *p*H-ul urinar; reabsorbţia tubulară pasivă (difuzia neionică) a părţii neionizate a toxicului (partea disociată apărînd în urina finală).

Aplicarea acestei metode terapeutice în stările comatoase necesită cîteva condiţii şi anume: capacitate funcţională renală normală; funcţie cardiocirculatorie normală; echilibru electrolitic normal; substanţa toxică să se elimine, în principal, pe cale renală, să realizeze concentraţii mari în ser, să fie liberă, să

aibă o legătură foarte labilă cu proteinele, să fie puţin liposolubilă. Eliminarea renală a toxicelor care realizează legături forte cu proteinele şi lipidele, ca de exemplu barbituricele cu durată scurtă de acţiune, este influenţată foarte puţin de diureza forţată. Eliminarea substanţelor toxice puţin liposolubile, a căror legături cu proteinele serice sînt slabe şi care realizează concentraţii mari în sînge, ca de exemplu barbituricele cu durată medie şi lungă de acţiune, chinina, salicilaţii, este apreciabil mărită prin diureza forţată.

Valoarea *p*H-ului urinar influenţează simţitor gradul de eliminare a unor toxice. Cînd urina este alcalină, substanţele toxice care se comportă ca acizi slabi ionizează în proporţii mai mari şi sînt mai greu reabsorbite la nivelul tubilor proximali. Astfel, alcalinizarea urinii (creşterea *p*H-ului urinar peste 7) creşte clearence-ul fenobarbitalului de 5 ori (de la 1 la 5 ml/min.) şi al acidului salicilic de 10 ori (de la 10 ml la 100 ml/min.). Cînd urina este acidă, substanţele toxice care se comportă ca baze slabe, ca de exemplu imipramina, ionizează în proporţii mai mari şi sînt mai greu reabsorbite.

Indicaţiile diurezei forţate sînt reprezentate de acele toxice dializabile, care se elimină prin rinichi, precum şi toxicele al căror mecanism de eliminare nu este încă bine cunoscut. În tabelul 15—20 sînt incluse principalele toxice a căror eliminare este mult crescută prin diureza forţată. Contraindicaţiile diurezei forţate sînt: prezenţa de simptome şi semne de edem cerebral sau pulmonar, insuficienţa cardiacă congestivă cronică, suspiciunea de hemoragie intracraniană, insuficienţa renală cronică (creatinina mai mare de 3 mg%) şi şocul persistent. Este de reţinut că după deşocare, diureza forţată poate fi aplicată, dacă nu sînt alte contraindicaţii. Complicaţiile posibile ale diurezei forţate sînt: edemul pulmonar prin inflaţie hidrică, edemul cerebral, tulburările electrolitice şi de echilibru

TABELUL 15–20

Principalele toxice a căror eliminare renală este crescută prin diureză forţată

Toxicul	Tipul de diureză		
	Alcalin	Acid	Osmotic
Alcoolul etilic	+	—	+
Alcoolul izopropilic	+	—	+
Alcoolul metilic	+	—	+
Amfetaminele	—	+	+
Anilina	—	—	+
Barbituricele	+	—	+
Bromaţii	—	—	+
Carbamazepina	—	—	+
Chinidina	—	+	+
Etclorvinolul	—	—	+
Etilenglicolul	—	—	+
Fenacetina	—	—	+
Fluoraţii	—	—	+
Hidratul de cloral	—	—	+
Litiul	—	—	+
Meprobamatul	—	—	+
Paraldehida	—	—	+
Penicilina	—	—	+
Primidona	—	—	+
Salicilaţii	+	—	+
Streptomicina	—	—	+
Stricnina	—	+	+
Sulfonamidele	+	—	+

Scanned with OKEN Scanner

acidobazic (hipo- sau hiperpotasemie, hipo- sau hipernatremie, acidoză sau alcaloză metabolică), hipovolemia, scăderea presiunii oncotice prin hipoproteinemie.

Inducerea diurezei forțate se poate face prin administrarea de soluții hiperosmolare (diureza osmotică forțată) sau de volume mari de soluții izotonice (diureza forțată cu volume mari), la care se adaugă sau nu furosemid, de la caz la caz. Diureza osmotică se bazează pe capacitatea substanțelor osmotic-active, eliminate pe cale urinară, de a antrena odată cu ele apa și sărurile în urina finală, fără ca osmolaritatea sanguină să se modifice. Dacă ritmul infuziei intravenoase de soluție hiperosmolară depășește însă ritmul eliminării renale al acesteia, osmolaritatea plasmei și a lichidului interstițial crește. În aceste condiții, hipertonia osmotică a plasmei, indusă iatrogen, poate determina transferul de apă din sectorul celular, în cel interstițial și intravascular, provocînd deshidratare celulară. Acest fenomen poate fi evitat, dacă volumul de soluții hiperosmolare, perfuzate intravenos, nu depășește 6 l/24 de ore la femei și 8 l/24 de ore la bărbați. Prelungirea diurezei osmotice poate determina fenomenul de nefroză osmolară, caracterizat prin umflarea celulelor epiteliului tubular, supraîncărcat cu molecule osmotic active. Urina obținută are o osmolaritate apropiată de cea a plasmei (400—450 mOsm/l) și o densitate redusă (1 012—1 016), conținînd o cantitate mică de sodiu (mecanismele renale de conservare a capitalului sodic nu sînt perturbate) și o cantitate importantă de ioni de potasiu, de unde pericolul hipopotasemiei și nevoia de suplimentare cu potasiu, în timpul efectuării diurezei osmotice forțate. Soluțiile folosite pentru diureza osmotică sînt: soluția de glucoză 10% și 20% și soluția de manitol 10% și 20%.

În stările comatoase din intoxicațiile cu substanțe al căror clearence renal este crescut prin alcalinizarea urinii (barbiturice, acid salicilic, salicilați, sulfamide, anticoagulante orale, carbamați, fenotiazine, fenilbutazonă și altele), se perfuzează intravenos 500 ml/oră, din următoarele soluții și în următoarea ordine: 500 ml manitol 10%; 500 ml ser fiziologic; 500 ml glucoză 5%, 500 ml ser fiziologic. Perfuzia se repetă în aceleași cantități și în aceeași secvență, la fiecare 4—8 ore, dacă diureza crește corespunzător. Pentru alcalinizarea urinii, se adaugă, la lichidele de perfuzie, soluție molară de bicarbonat de sodiu, pînă cînd *p*H-ul urinii atinge valori de 7,8—8,5. Este de preferat, ca soluția de bicarbonat să fie administrată după cum urmează: 60 mEq în prima oră, 40 mEq în cea de-a doua oră, 20 mEq în cea de-a treia oră, 20 mEq în cea de-a patra oră și tot la fel în fiecare oră, în raport cu valorile *p*H-ului urinar. Alcalinizarea excesivă trebuie evitată, deoarece aceasta determină deprimarea activității centrului respirator, hipopotasemie și uneori și hipoglicemie. O altă schemă, recomandată de unii autori pentru diureza osmotică alcalinizantă, este perfuzarea a 6 l/24 de ore la femeie și a 8 l/24 de ore la bărbat, alcătuită din: 1/3 manitol 10%, 1/3 glucoză 10% (fără insulină), 1/3 bicarbonat de sodiu 14:1 000 sau 23—25 ml din soluția molară de bicarbonat de sodiu (8,4%) la fiecare 1 000 ml de ser glucozat 5% sau ser fiziologic sau ambele (care trebuie să reprezinte însă 1/3 din soluția perfuzată). Pentru înlocuirea potasiului eliminat în exces, se adaugă la fiecare 1 000 ml de soluție care se perfuzează 10—20 mEq de clorură de potasiu. Bilanțul hidric, efectuat după 24 de ore de perfuzie, trebuie să fie, la adult, de 1000 ml, cifră reprezentînd diferența dintre cantitatea de lichide perfuzate și cea de urină eliminată, în același interval de timp. Dacă bolnavul prezintă febră și transpirații profuze, pierderi de lichide prin diarei și vărsături sau o hipovolemie anterioară instalării perfuziei, diferența dintre cantitatea de lichide perfuzate și cantitatea de urină

eliminată în 24 de ore poate să ajungă la 2000 ml. În cazurile în care, după corectarea hipovolemiei, diureza nu crește corespunzător în interval de 5 ore, trecem la administrarea de furosemid intravenos, intermitent sau în perfuzie continuă, în doză de 200—400 mg (5—10 fiole) sau mai mult. Dacă administrarea de furosemid a declanşat diureza, se continuă perfuzia de lichide, concomitent cu perfuzia de furosemid, în doze adecvate. Dacă administrarea de furosemid nu declanşează diureza, atunci se opreşte perfuzia de lichide şi se renunţă la diureza osmotică forţată în favoarea metodelor de dializă extrarenală.

În stările comatoase din intoxicaţiile cu substanţe al căror clearence este crescut prin acidifierea urinii (antihistaminice, amfetamine, chinină, chinidină, procaină, procainamidă, petidină, teofilină, cafeină, etanolamină, imipramină, nicotină, tolazolină etc.) se perfuzează aceleaşi cantităţi de lichide, cu aceeaşi compoziţie, în aceeaşi secvenţă şi în acelaşi ritm, ca şi în cazul diurezei alcalinizante, cu deosebirea că în locul bicarbonatului de sodiu, folosim, pentru acidifierea urinii, clorură de amoniu, în doză iniţială de 1,5 (28 mEq), în primii 1000 ml soluţie de perfuzat. Dozele ulterioare se ajustează în aşa fel încît, *p*H-ul urinii să fie scăzut pînă la cifra 5. Aşa de exemplu, dacă după prima doză de clorură de amoniu, *p*H-ul urinii rămîne deasupra cifrei 7, adăugăm, în cel de-al doilea litru de lichid de perfuzie, alţi 28 mEq (1,5 g) de clorură de amoniu. Suplimentarea cu potasiu se face în aceleaşi doze ca şi la diureza osmotică alcalinizantă şi în funcţie de ionograma serică.

În comele toxice în care alcalinizarea sau acidifierea urinii nu influenţează clearence-ul substanţelor toxice în cauză, se aplică diureza osmotică neutră, în care lichidele de perfuzie au aceeaşi compoziţie şi se administrează în aceleaşi cantităţi, secvenţă şi ritm, ca şi în cazul diurezei osmotice alcalinizante sau acidifiante, cu suplimentarea necesară de clorură de potasiu, dar fără adaos de bicarbonat de sodiu sau de clorură de amoniu. Administrarea de furosemid se face după aceleaşi criterii şi în aceleaşi doze prescrise la diureza osmotică alcalinizantă. Pentru evitarea edemului cerebral şi a celui pulmonar, complicaţii posibile ale diurezei osmotice, unii autori administrează furosemid, în doză de 120—200 mg (3—5 fiole), în 24 de ore, chiar în cazul în care răspunsul renal la perfuzia de lichide este normal.

O altă metodă recomandată de unii autori (Gofferje, 1977) este diureza forţată prin perfuzarea de lichide izotonice, într-un ritm de minimum 500 ml/oră (12 l/24 de ore). Se perfuzează alternativ, cîte 500 ml ser fiziologic şi 500 ml soluţie glucozată izotonică 5% (compoziţia ideală este: levuloză 5% + glucoză 5% + xylit 5%, în raport 2:1:1), cu suplimentare de potasiu în doză de 20 mEq clorură de potasiu la 1 000 ml soluţie de perfuzat. Soluţia poate rămîne neutră sau poate fi alcalinizată cu bicarbonat de sodiu sau acidifiată cu clorură de amoniu, în dozele prezentate la diureza osmotică, după cum este nevoie de o diureză forţată alcalinizantă sau acidifiantă. Dacă bilanţul hidric este pozitiv, cu peste 1 000 ml de lichide, se administrează furosemid sau soluţie de manitol 10%, în doze adecvate (vezi mai departe), pentru normalizarea bilanţului hidric. Dacă adaosul de furosemid sau manitol nu este urmat de efectul diuretic se renunţă la diureza forţată.

În unele centre de asistenţă a intoxicaţiilor, se foloseşte diureza forţată cu volume mari, care constă în perfuzarea de soluţii hiperosmolare şi de soluţii izotonice, la care se adaugă administrarea de furosemid. Se perfuzează rapid o doză iniţială, de 1 000—1 500 ml ser fiziologic, după care se injectează 40 mg de furosemid (una fiolă), în scopul eliminării excesului de sodiu şi odată cu acesta a apei. Ulterior, ritmul perfuziei se menţine egal cu ritmul diurezei, în aşa fel

Scanned with OKEN Scanner

încît, să se realizeze diureze mari, de maximum 1 500 ml/oră (în medie 750 ml/oră), pentru cîteva zile. Pentru conservarea capitalului potasic, se administrează, în medie, 120 mEq potasiu/zi, sub controlul ionogramei, pentru evitarea creşterii potasemiei. Pentru evitarea hipercloremiei, raportul Na/Cl, din soluţiile perfuzate, trebuie menţinut la valoarea de 3/2. Diureza este menţinută la valorile dorite, prin administrarea de furosemid în doză de 10 mg/oră şi de manitol în doză de 7—8 mg/oră. În esenţă, diureza forţată cu volume mari este o diureză mixtă, osmotică şi salină.

Pentru evitarea dezechilibrelor hidrice şi electrolitice, ca şi a altor complicaţii posibile, aplicarea acestei metode terapeutice presupune îndeplinirea mai multor condiţii. Înainte de începerea diurezei forţate se iau următoarele măsuri: plasarea unei sonde permanente în vezica urinară, pentru recoltarea urinii şi determinarea exactă a debitului urinar; denudarea unei vene superficiale, în care se plasează un cateter prin care se perfuzează lichidele; redresarea hipotensiunii arteriale sau îndepărtarea stării de şoc exotoxic, cu lichide volumice şi substanţe vasoactive, sub controlul permanent al presiunii venoase centrale. Odată instalată, diureza forţată impune urmărirea următorilor parametri clinici, paraclinici şi biologici (Luzhnikov şi colab., 1976; Gofferje, 1977): determinarea tensiunii arteriale, a numărului de respiraţii pe minut şi a temperaturii rectale, la fiecare 1/2—2 ore; auscultaţia plămînilor, la fiecare 1—4 ore; cîntărirea bolnavului odată pe zi (aceasta presupune dotarea cu paturi-cîntar); examenul neurologic, de 2—3 ori pe zi; inspecţia cateterului vezical, odată pe zi; examenul fundului de ochi, odată cu instalarea diurezei forţate şi ori de cîte ori există suspiciunea instalării edemului cerebral; bilanţul hidric (diferenţa dintre volumul de lichide perfuzate şi volumul de urină excretată), la fiecare 1—2 ore; determinarea presiunii venoase centrale, la fiecare 1—2 ore; determinarea *p*H-ului urinar, la 1—4 ore; ionograma serică (K, Na, Cl) la 12—24 de ore; ionograma urinară, la 12—24 de ore; hematocritul, hemoglobina şi proteinemia, odată pe zi; determinarea gazelor sanguine (PaO_2, $PaCO_2$), la nevoie; radiografie pulmonară, pentru detectarea edemului pulmonar interstiţial, odată pe zi; monitorizara ecg, cu determinarea alurii ventriculare, permanent.

Epurarea extrarenală. Cînd cantitatea de toxic, existentă în ţesuturi şi umori, este foarte mare, încît depăşeşte posibilităţile de eliminare renală prin diureză forţată, ca şi în cazurile în care diureza forţată are contraindicaţii, se recurge, de la caz la caz, la mijloacele de epurare extrarenală: hemodializa, hemoperfuzia, exsanguinotransfuzia şi ventilaţia mecanică. Astfel, cînd concentraţia fenobarbitalului atinge 400 mg:1 000 sau cea a meprobamatului, 200 mg:1 000, sau cea a bromurilor sau a metanolului, de 1 g:1 000, diureza forţată nu poate determina, în timp util, eliminarea acestor toxice pe cale renală, fiind necesară hemodializa.

Hemodializa se aplică în cazul comelor toxice, provocate de substanţe cu dializanţă mare (toxice care nu se leagă covalent de proteinele structurale şi sanguine şi care au greutatea moleculară mult sub 600), ca de exemplu: barbituricele, izoniazida, difenilhidantoina (Fenitoin), etclorvinolul (Placidyl), clordiazepoxidul (Librium), bromurile etc. (Tabelul 15—21). Metoda este indicată însă şi în comele provocate de toxice cu dializanţă puţin semnificativă, faţă de clearenceul renal, dar care sînt nefrotoxice, ca de exemplu: etilenglicolul; tetraclorura de carbon; sărurile solubile de mercur, plumb, arsen, cadmiu, fier; fluorura de sodiu; anilina; chinina; toxicele din Amanita phalloides; unele antibiotice (kanamicina, nitrofurantoina etc.). De asemenea, hemodializa mai este indicată în următoarele circumstanţe: în cazurile în care suspectăm absorbţia

TABELUL 15–21

Substanțe toxice dializabile

A. *Substanțe cu dializanță mare*	
1. Acidul boric și borații	22. Dinitroortocrezolul
2. Acidul cromic	23. Etilenglicolul
3. Acidul salicilic	24. Etclorvinolul
4. Alcoolul etilic	25. Fenacetina
5. Alcoolul izopropilic	26. Fluorurile
6. Alcoolul metilic	27. Glutetimida
7. Amanita phalloides	28. Iodurile
8. Amfetaminele	29. Izoniazida
9. Anilina	30. Meprobamatul
10. Arsenicul	31. Methotrexatul
11. Barbituricele	32. Neomicina
12. Bicarbonatul de potasiu	33. Nitrofurantoina
13. Bromurile	34. Parathionul
14. Cianura de mercur	35. Primidona
15. Ciclofosfamida	36. Salicilații
16. Clorații	37. Sărurile de litiu
17. Clordiazepoxidul	38. Sărurile de fier
18. Cloratul de sodiu	39. Sărurile de taliu
19. Clorochina	40. Sulfatul de cupru
20. Clorura mercurică	41. Sulfonamidele
21. Difenilhidantoina	42. Tiocianații
B. *Substanțe cu dializanță mică*	
1. Amitriptilina	7. Fenotiazinele
2. Carbamazepina	8. Imipramina
3. Chinidina	9. Opipramolul
4. Chinina	10. Oxifenilbutazona
5. Clomipramina	11. Sulfinpirazona
6. Fenilbutazona	12. Tetraclorura de carbon

unei doze letale de toxic sau cînd concentrația acestuia în ser atinge cifre care sugerează absorbția de doze letale; în cazurile cu simptome și semne de nefrită sau/și hepatită toxică; în cazurile în care coma se aprofundează, în ciuda unei diureze forțate eficace; în comele toxice care evoluează cu insuficiență respiratorie, cardiocirculatorie și renală acută, deși tratamentul de reechilibrare respiratorie și circulatorie este corect aplicat; la bolnavii cu hipertermie persistentă și severă; în comele toxice care survin la bolnavi tarați, cu diferite afecțiuni organice, renale, hepatice, cardiace sau pulmonare, ca și la diabetici, anemici; în comele prelungite, care comportă riscul pneumoniilor, septicemiei sau leziunilor de nervi periferici de origine ischemică, prin compresiune; în comele toxice în care electroencefalograma nu înregistrează nici un fel de biocurenți. Contraindicațiile hemodializei extracorporeale sînt: hemoragiile digestive, hemoragiile cerebrale recente, pseudohemofilia ereditară, alergia la heparină. Uneori, sînt necesare mai multe ședințe de hemodializă.

Dializa peritoneală are aceleași indicații, contraindicații și necesită aceleași

proprietăţi de dializanţă din partea toxicelor, ca şi hemodializa. Ea are însă dezavantajul, că este mult mai puţin eficace decît hemodializa. În serviciul de terapie intensivă al Spitalului Clinic de Urgenţă al Municipiului Bucureşti nu se practică dializa peritoneală. Metoda are însă avantajul de a fi simplă şi mai puţin costisitoare, necesitînd un echipament mult mai redus.

Hemoperfuzia este o metodă de epurare extrarenală, care constă în trecerea sîngelui printr-un cartuş filtrant, în care se găseşte un mare număr de granule de cărbune activat, învelite într-o membrană microscopică de silicon. Suprafaţa mare de contact, care se realizează între sînge şi granulele de cărbune activat, face ca toxicul să fie adsorbit de acestea, în cazul în care se găseşte liber în plasmă. Comparativ cu hemodializa, hemoperfuzia are foarte multe avantaje: poate fi efectuată pe o perioadă de timp mai lungă (pînă la 6 ore); aparatura necesară este mult mai simplă; este uşor de efectuat, nefiind nevoie de şunt arteriovenos; nu perturbă echilibrul hidroelectrolitic şi acidobazic; nu produce hemoliză. Are însă dezavantajul de a fi foarte scumpă.

Exsanguino-transfuzia este indicată, îndeosebi în comele toxice, provocate de intoxicaţiile cu antideprimante triciclice, derivaţi de fenilbutazonă, sărurile de arsenic, acidul boric şi boraţii, izoniazida, substanţele hemolizante şi methemoglobinizante, substanţele toxice din Amanita phalloides şi altele. Metoda comportă toate precauţiile şi riscurile aplicării transfuziei masive de sînge conservat. Este rar aplicată în practică. În comele provocate de gaze toxice sau de substanţe volatile care se elimină prin plămîni (eterul, cloroformul, tricloretilena, derivaţii halogenaţi ai hidrocarburilor, acetona, tetraclorura de carbon, unii alcooli şi esteri volatili, oxidul de carbon etc.), ventilaţia mecanică poate fi folosită ca metodă de epurare. Eficienţa acestei metode este cu atît mai mare, cu cît toxicul este mai puţin metabolizabil şi cu cît ventilaţia mecanică este instituită mai rapid. Metoda se foloseşte mai ales în comele profunde, provocate de toxicele enumerate.

Aportul caloric, hidric şi electrolitic. În comele toxice în care se practică diureza forţată, aportul caloric se realizează prin cantitatea de glucoză ce se găseşte în soluţia glucozată perfuzată, aportul hidric corect se realizează printr-un bilanţ hidric corect, iar aportul de vitaminic este asigurat prin administrarea de: 1 g acid ascorbic pe zi, 100 mg vitamina B_1 pe zi şi 250 mg vitamina B_6 pe zi. În comele în care nu se practică diureza forţată, dintr-un motiv sau altul, aportul caloric, hidric, electrolitic şi vitaminic se realizează ca şi în alte tipuri de come (vezi paginile: 514 şi 515.

Tratamentul insuficienţei respiratorii acute. În comele toxice, care evoluează cu insuficienţă respiratorie acută, se instituie, cît de repede posibil, măsurile terapeutice adecvate cazului în speţă (vezi Capitolul 10, paginile 404—408).

Tratamentul insuficienţei circulatorii acute. În cazurile în care se foloseşte diureza forţată cu volume mari, de peste 500 ml/oră, unii autori recomandă administrarea de digitalice, cînd nu sînt contraindicaţii, pentru prevenirea insuficienţei circulatorii acute de origine cardiogenă. Noi administrăm digitalicele numai la vîrstnicii cu ateroscleroză coronariană, respectînd însă contraindicaţiile acestora. Diureza osmotică nu trebuie instituită înainte de îndepărtarea insuficienţei cardiocirculatorii acute, expusă la pag. 65.

Îndepărtarea hipertermiei. Se realizează prin împachetări reci şi prin medicaţie antitermică.

Prevenirea şi tratamentul escarelor. În comele toxice şi în special în cele provocate de substanţele deprimante ale sistemului nervos central, escarele se constituie uneori foarte rapid, în primele 24 de ore, chiar la bolnavii tineri. Instalarea lor este favorizată de fenomenul de necroliză epidermică, instituit în peste 10% din

Scanned with OKEN Scanner

comele toxice. Complexul de măsuri pentru prevenirea şi tratamentul escarelor este prezentat în Capitolul 14, la pagina 517.

Antibioterapia de protecţie. Pentru prevenirea infecţiei urinare, condiţionată de prezenţa cateterului în vezica urinară, este recomandabilă introducerea în vezică a unei soluţii 5% de sulfat de neomicină, de 2—3 ori/zi. Administrarea parenterală de antibiotice nu este necesară decît la bolnavii vîrstnici, la cei taraţi sau la cei la care coma se prelungeşte, comportînd pericolul infecţiei bronhopulmonare (vezi Capitolul 14, p. 517). Unii autori recomandă introducerea de penicilină G, în doză de un milion de unităţi, în fiecare 500 ml lichid de perfuzie, pe toată perioada efectuării diurezei forţate. Noi nu practicăm acest mod de antibioterapie de protecţie, deoarece este de cele mai multe ori inutilă.

Suprimarea convulsiilor. Reprezintă un obiectiv terapeutic major, în comele convulsive. Tratamentul trebuie efectuat, de regulă, sub ventilaţie mecanică (vezi Sindromul convulsiv).

SINDROMUL CONVULSIV

Este foarte frecvent întîlnit în intoxicaţiile acute, însoţind deseori coma toxică.

Cadrul etiopatogenic. În tabelul 15—22 sînt cuprinse substanţele toxice care produc mai frecvent convulsii. Convul-

TABELUL 15—22

Substanţe toxice care produc mai frecvent convulsii

1. Acidul acetilsalicilic	27. Codeina
2. Acidul cianhidric	28. Colchicina
3. Acidul metilic	29. Detergenţii cationici
4. Acidul nalidixic	30. Dieldrin
5. Aldrin	31. Digitalicele
6. Amfetamina	32. Dinitrofenolii
7. Aminofenazona	33. Fenacetina
8. Amitriptilina	34. Fenilbutazona
9. Amoniacul	35. Fenolul
10. Anilina	36. Fenotiazinele
11. Antihistaminicele	37. Fluorurile
12. Arsenul	38. Fluoracetatul de sodiu
13. Benzenul	39. Formaldehida
14. Benzina	40. Fosforul
15. Benzodiazepinele	41. Hidrogenul arseniat
16. Bioxidul de sulf	42. Hidrogenul fosforat
17. Bromura de metil	43. Hidrogenul sulfurat
18. Cadmiul	44. Imipramina
19. Cafeina	45. Insecticidele organoclorate
20. Carbamazepina	46. Insecticidele organofosforate
21. Cianurile	47. Iodul
22. Cloratul de potasiu	48. Izoniazida
23. Cloratul de sodiu	49. Nichel-carbonilul
24. Clordanul	50. Nicotina
25. Clorochina	51. Nitraţii
26. Cloronaftalena	52. Nitrobenzenul

Scanned with OKEN Scanner

53. Plumbul
54. Resorcinolul
55. Salicilatul de metic
56. Stricnina
57. Sulfura de carbon
58. Taliul
59. Tetraclorura de carbon
60. Trinitrotoluenul

siile au ca substrat fiziopatologic comun o hiperexcitabilitate a centrilor motori din sistemul nervos central. Hiperexcitabilitatea poate fi indusă, fie de către acţiunea directă a toxicului asupra centrilor nervoşi, fie de acţiunea indirectă a acestora, prin intermediul asfixiei sau al unor modificări metabolice, ca hipocalcemia, hipoglicemia, hiponatremia, alcaloza. Convulsiile mai pot fi provocate şi de acţiunea toxicelor asupra sistemului nervos periferic (exemplu: fizostigmina) fie asupra musculaturii (exemplu: sărurile de bariu).

Diagnosticul. Convulsiile constau într-o succesiune de contracţii musculare involuntare puternice, fie scurte şi ritmice (convulsii clonice), fie cu caracter persistent (convulsii tonice). Ele pot interesa numai anumite grupuri musculare (convulsii localizate) sau întreaga musculatură (convulsii generalizate). Substanţele care stimulează scoarţa cerebrală produc, de regulă, convulsii coordonate, iniţial localizate, care tind apoi să se generalizeze. Excitantele bulbare produc convulsii asociate cu tulburări respiratorii, bradicardie şi vărsături. Excitantele medulare provoacă, de obicei, convulsii clonice cu caracter simetric, care se transformă apoi în contracţii tonice ale întregii musculaturi. Convulsiile care însoţesc coma agravează prognosticul imediat şi tardiv, crescînd riscul complicaţiilor posthipoxice şi septice şi al traumatismelor craniocerebrale. După convulsii, bolnavul poate intra în comă sau dacă este în comă, aceasta se agravează, moartea putînd surveni în timpul uneia din crizele convulsive prelungite cu apnee.

Tratamentul. Convulsiile prelungite impun ventilaţia mecanică, deoarece produc hipoxemie severă, hipercapnie, acidoză lactacidemică şi hiperpotasemie, factori care contribuie la menţinerea şi agravarea stării de mal convulsiv şi la precipitarea stopului cardiac. Convulsiile provocate de substanţe toxice care acţionează asupra sistemului nervos central, ca de exemplu cele provocate de izoniazidă, insecticide organoclorate, imipramină etc., pot fi îndepărtate prin administrarea intravenoasă de Diazepam, în doză de 10—40 mg (1—4 fiole) sau de barbiturice cu durată scurtă de acţiune, ca Penthotal, în doză de 5—7 mg/kilocorp. Cînd crizele convulsive sînt scurte, dar au tendinţa de a se repeta, se administrează Diazepam, 10 mg la 4—6 ore sau Fenobarbital, 200 mg la 4—6 ore. Pentru evitarea deprimării centrului respirator, cînd bolnavul nu este intubat şi ventilat mecanic, doza de Fenobarbital nu trebuie să depăşească 50 mg/kilocorp/zi, iar cea de Diazepam, de 1—2 mg/kilocorp/zi. Barbituricele sînt contraindicate în sindromul convulsiv provocat de intoxicaţia cu cianuri, la care tratamentul de elecţie este reprezentat de antidotul specific (p. 599), ventilaţia mecanică şi oxigenoterapie. Convulsiile provocate de intoxicaţia cu stricnină se tratează cu Diazepam intravenos şi Fenobarbital intramuscular, sub ventilaţie mecanică, după o prealabilă curarizare cu succinilcolină, întreţinută cu galamină (Flaxedil). Convulsiile provocate de toxice care produc hipocalcemie (etilenglicol, fluoruri, oxalaţi) se tratează cu gluconat de calciu, soluţie 10%, intravenos, în doză de 20—40 ml (2—4 fiole), repetată la nevoie. În crizele convulsive din intoxicaţia cu izoniazidă, se administrează barbiturice cu durată scurtă de acţiune, vitamina B_6 în doză de 2—4 g,

Scanned with OKEN Scanner

repetată la 3—4 ore sub ventilaţie mecanică, cînd crizele sînt subintrante şi prelungite. Convulsiile provocate de edemul cerebral, care poate apare în intoxicaţia cu fenotiazine, derivaţi organici ai etanului, plumbului, mercurului, arsenicului etc., necesită administrarea de substanţe antiedematoase, ca soluţie de manitol 10—20%, intravenos, în doză de 1,5—2 g/kilocorp/zi, în perfuzii repetate cu un ritm de 40—60 picături/min. sau glicerol 0,5 g/kilocorp, pe sondă nasogastrică, doză ce se repetă de cîteva ori, la interval de 4 ore. În intoxicaţiile care produc hipoglicemie (antidiabetice orale, oxalaţi, alcool etilic, alcool metilic, glicoli, Amanita phalloides), suprimarea convulsiilor necesită şi corectarea glicemiei, cu soluţii glucozate 5% şi a acidozei cu soluţie bicarbonatată 14:1 000.

SINDROMUL DE AGITAŢIE PSIHOMOTORIE

Este relativ des întîlnit în toxicologia clinică.

Cadrul etiopatogenic şi manifestări clinice. În tabelul 15—23 sînt cuprinse cîteva substanţe, care produc principalele simptome clinice ale sindromului de agitaţie psihomotorie, întîlnite la bolnavii cu intoxicaţii acute şi anume, delirul şi halucinaţiile. În tabelul 15—24 sînt

TABELUL 15—23

Substanţe toxice care produc delir şi halucinaţie

1. Acetanilina	11. Digitalicele
2. Acidul nalidixic	12. Fenilbutazona
3. Bromurile	13. Fenotiazinele
4. Cafeina	14. Feroacetatul de sodiu
5. Cantaridina	15. Fosforul
6. Chinina	16. Hidrogenul arseniat
7. Ciupercile cu perioadă scurtă de incubaţie	17. Hidrogenul sulfurat
8. Cloratul de potasiu	18. Indometacina
9. Cloratul de sodiu	19. Iodura de metil
10. Difenilhidantoina sodică	20. Romerganul
	21. Sulfura de carbon

TABELUL 15—24

Substanţe toxice care produc tresăriri, tremurături şi spasme musculare

1. Acetanilida	11. Benzedrina
2. Aconitina	12. Bromura de etil
3. Albastrul de metilen	13. Bromura de metil
4. Alcoolul amilic	14. Cadmiul
5. Amanita pantherina	15. Carbamazepina
6. Amanita phalloides	16. Clorochina
7. Antipirina	17. Clorbenzenul
8. Atropina	18. Clordanul
9. Arsina	19. Cloretilul
10. Benadrilul	20. Clornaftalenul

Scanned with OKEN Scanner

21. Clorura de etil
22. Clorura de litiu
23. Clorura de metil
24. DDT
25. Derivații de petrol
26. Dinitrobenzenul
27. Dicloretanul
28. Diclormetanul
29. Difenilhidantoina
30. Digitala
31. Dinitrotoluenul
32. Disulfura de carbon
33. Efedrina
34. Epinefrina
35. Ergotoxina
36. Etanolul
37. Etilenclorhidrina
38. Fenilbutazona
39. Fenolul
40. Fizostigmina
41. Fluoracetatul de sodiu
42. Fluorurile
43. Hidrochinona
44. Hidrogenul fosforat
45. Insecticidele organoclorate
46. Insecticiddle organofosforate
47. Insulina
48. Iodura de metil
49. Lizolul
50. Metaldehida
51. Metanolul
52. Muscarina
53. Nicotina
54. Nitriții
55. Nitrobenzenul
56. Oxidul de carbon
57. Parationul
58. Pervitina
59. Picrotoxina
60. Pilocarpina
61. Plasmochina
62. Plumbul
63. Prostigmina
64. Salicilații
65. Santonina
66. Stricnina
67. Taliul
68. Tetracloretanul
69. Tetraclorura de carbon
70. Tetraetilpirofosfatul
71. Tetraetilul de plumb
72. Tiocianații
73. Xilenul
74. Zaharina

cuprinse principalele substanțe toxice care produc tresăriri, tremurături și spasme musculare. Unele toxice, ca benzedrina, benzenul, difenilhidantoina sodică, iodura de metil, tetraetilul de plumb și altele, produc nervozitate și iritabilitate, tradusă printr-o reactivitate fizică anormală la excitanții obișnuiți. Intoxicația cu aspirină, trioxid de arsen, cafeină, clor, dinitrocrezol, teobromină, tiocianați și altele, produc o stare de anxietate, neliniște, teamă, atît prin acțiunea directă a toxicelor asupra sistemului nervos central, cît și datorită tulburărilor circulatorii, cu reducerea fluxului sanguin cerebral. În intoxicația cu Amanita muscaria, atropină, tetraetil de plumb, tricloretilenă, bromuri și altele, bolnavii pot prezenta accese de psihoză maniacă depresivă.

Tratamentul. În intoxicația cu fenotiazine, cafeină, miofilină, atropină, stricnină, compuși organofosforici, îndepărtarea sindromului de agitație psihomotorie poate fi obținută prin administrarea intravenoasă de Diazepam în doză de 10 mg (una fiolă), doză ce se repetă la nevoie sau prin administrarea de antidepresive triciclice, ca amitriptilina (Teperin, Laroxyl, Elavil) în doză de 100—200 mg pe 24 de ore sau imipramină (Antideprin, Tofranil, Melipramin, Imizin) în doză de maximum 150—200 mg/zi. În intoxicația cu amfetamină și efedrină administrăm Droperidol 10 mg intravenos sau clorpromazină 15 mg intravenos sau 25 mg intramuscular. În halucinațiile produse de ingestia de amfetamină, se administrează rezerpină în doză de 15—40 mg în 24 de ore, iar

Scanned with OKEN Scanner

în psihozele acute toxice pe fond anxios, Haloperidol în doză de 5—10 mg (1—2 fiole), care se repetă pînă la doza totală de 75 mg/zi, dacă efectul hipotensor al acestuia nu depăşeşte limitele admise.

SINDROAMELE HEPATODIGESTIVE

Ca şi tulburările neuropsihice, tulburările digestive sînt cele mai comune manifestări ale intoxicaţiilor acute, datorită, printre altele, şi faptului că de cele mai multe ori toxicele sînt ingerate. Din multitudinea de tulburări hepatodigestive, cel mai mare interes pentru practica medicală îl prezintă: esofagogastrita acută corozivă, hepatita acută toxică şi enterocolita acută toxică.

ESOFAGOGASTRITA ACUTĂ COROZIVĂ

Prin particularităţile anatomopatologice, clinice şi terapeutice, esofagogastrita acută corozivă reprezintă mai mult o entitate nosologică, decît un sindrom clinic.

Cadrul etiopatogenic. Substanţele caustice care produc leziuni acute corozive ale mucoasei bucale (stomatita acută corozivă), faringiene (faringita acută corozivă), esofagiene (esofagita acută corozivă) şi gastrice (gastrita acută corozivă) sînt cuprinse în tabelul 15—25.

TABELUL 15—25

Substanţe caustice care produc leziuni bucale, faringiene, esofagiene şi gastrice

1. Acetona	26. Cetonele
2. Acidul acetic	27. Cloronaftalena
3. Acidul acrilic	28. Clorura ferică
4. Acidul azotic	29. Clorura mercurică
5. Acidul boric	30. Clorura de zinc
6. Acidul clorhidric	31. Cromaţii
7. Acidul cromic	32. Cromul
8. Acidul fluorhidric	33. Cuprul
9. Acidul formic	34. Fenolul
10. Acidul fosforic	35. Fluorul
11. Acidul lactic	36. Formaldehida
12. Acidul oxalic	37. Fosforul
13. Acidul sulfuric	38. Hidroxidul de amoniu
14. Acidul tanic	39. Hidroxidul de potasiu
15. Acidul tricloracetic	40. Hidroxidul de sodiu
16. Acizii corozivi	41. Hipocloriţii
17. Aminofenazona	42. Iodul
18. Amoniacul	43. Nitratul de argint
19. Argintul	44. Oxidul de calciu
20. Bazele corozive	45. Oxidul de zinc
21. Biclorura de mercur	46. Permanganaţii
22. Bioxidul de sulf	47. Peroxidul de hidrogen
23. Bromul	48. Peroxidul de sodiu
24. Carbonatul de sodiu	49. Rezorcinolul
25. Carbonatul de potasiu	50. Salicilatul de sodiu

Scanned with OKEN Scanner

Dintre acestea, cel mai frecvent întîlnite în țara noastră sînt cele cuprinse în tabelul 15—26. Așa cum rezultă dintr-un studiu efectuat de noi, pe un număr de 765 de bolnavi (Mogoș și colab., 1977), leziunile anatomopatologice bucofaringiene, esofagiene și gastrice pot fi superficiale, de profunzime medie sau profunde, în raport de natura chimică a toxicului ingerat, de concentrația acestuia și de timpul de contact cu mucoasa tractului digestiv. Leziunile superficiale constau în hiperemia și edemul mucoasei, la care se adaugă, mai rar, mici zone de distrugere superficială a mucoasei, cu caracter circular sau linear. Vindecarea lor nu produce stricturi. Leziunile de profunzime medie constau în distrugerea mucoasei și interesarea submucoasei și chiar a muscularei, cu evoluție spre stenozare cicatriceală (stricturi esofagiene, stenoze gastrice). Leziunile profunde constau în necroza întregului perete esofagian sau/și gastric, cu perforație liberă sau acoperită de organele din jur.

Diagnosticul. Simptomele și semnele clinice ale esofagogastritei acute corozive sînt cuprinse în tabelul 15—26. Simptomele cele mai frecvente și mai caracteristice sînt: durerile bucofaringiene, durerile retrosternale și epigastrice, odinofagia și disfagia, sialoreea și disfonia. Examenul clinic al mucoasei bucale, linguale, faringiene, pune în evidență leziuni caustice, de la o simplă hiperemie și edem, pînă la ulcerații profunde cu detritusuri necrotice. Examenul radiologic, efectuat începînd din a doua săptămînă de evoluție, pune în evidență spasme esocardiale și pilorice, iar în cea de-a treia săptămînă de evoluție, leziuni stenozante la nivelul esofagului, stomacului sau al ambelor. Complicațiile cele mai grave sînt hemoragiile digestive majore, perforațiile gastrice și chiar doudenale, fistula esobronșică și cea esotraheală, edemul laringian asfixiant, mediastinita acută supurativă și altele.

TABELUL 15–26

Simptomele și semnele clinice provocate de ingestia de substanțe caustice Studiu pe 132 cazuri

Nr. crt.	Simptome și semne	Nr. cazuri	%
1	Durere buco-faringiană	33	25,0
2	Durere retrosternală	34	25,8
3	Durere epigastrică	86	65,1
4	Disfagie	43	32,6
5	Odinofagie	4	3,0
6	Sialoree	18	13,6
7	Vărsături	42	31,8
8	Sensibilitate epigastrică	63	47,7
9	Apărare musculară	5	3,8
10	Apatie	4	3,0
11	Anxietate	4	3,0
12	Agitație psihomotorie	8	6,1
13	Afonie	4	3,0
14	Disfonie	2	1,5
15	Hemoragie digestivă superioară	11	8,3
16	Șoc	3	2,3
17	Glosită	52	39,4
18	Stomatită	49	37,1
19	Cheilită	19	14,4
20	Faringo-laringită	69	52,3

Tratamentul. Pentru o strictă individualizare a tratamentului, noi încadrăm bolnavii în patru forme clinice: forme

Scanned with OKEN Scanner

foarte grave, corespunzătoare leziunilor profunde, caracterizate în esenţă prin stare de şoc, condiţionată fie de perforaţia de organ, fie de hemoragii digestive majore, cataclismice, fie de mediastinite acute; forme grave, corespunzătoare leziunilor de profunzime medie, caracterizate în esenţă prin imposibilitatea bolnavului de a se alimenta pe cale orală, din cauza odinofagiei şi a disfagiei; forme de gravitate medie, corespunzătoare leziunilor superficiale, caracterizate în esenţă printr-o disfagie moderată, care dă totuşi bolnavului posibilitatea ingestiei de alimente, dar numai lichide şi semilichide; forme uşoare, corespunzătoare leziunilor superficiale, numai cu hiperemie şi edem, fără exulceraţii, cu discretă jenă la deglutiţie şi posibilitatea alimentaţiei orale cu alimente lichide şi semilichide. Această multitudine de forme clinice de esofagogastrită acută corozivă impune o gamă variată de scheme terapeutice, din care medicul trebuie s-o aleagă pe cea mai adecvată, în funcţie de caz. Expunem schema terapeutică pe care o folosim curent în Clinica Medicală a Spitalului Clinic de Urgenţă al Municipiului Bucureşti, la bolnavii gravi, cu leziuni de profunzime medie şi cu imposibilitatea de a se alimenta oral, majoritatea dintre ei recuperabili în această fază.

Primul ajutor. În cazul acizilor şi bazelor tari, care acţionează rapid, aproape instantaneu, cu structurile biologice, la contactul cu acestea, medicul scapă, de regulă, momentul optim al primului ajutor, care constă, în esenţă, în administrarea de apă potabilă şi provocarea de vărsături, în scopul diluţiei cît mai rapide a toxicului ingerat. Această măsură terapeutică este hotărîtoare, deoarece diluarea şi eliminarea rapidă a toxicului micşorează capacitatea de distrugere a acestuia. Este o greşeală să se piardă timpul în căutarea de antidoturi antiacide (lapte de magnezie) sau antibazice (soluţie slabă de acid acetic) sau de lapte, albuş de ou bătut, aşa cum scrie în tratatele clasice de toxicologie clinică, atîta timp cît avem la îndemînă apă potabilă.

Aportul hidric. În general, pentru un adult de 70 kg, care nu prezintă diaree şi nici vărsături, ci numai o discretă sialoree, cantitatea de apă necesară în 24 de ore este în jur de 3 l, deoarece pierderile prin transpiraţie sînt mai mari decît cele obişnuite. Cînd bolnavul pierde apă prin vărsături, diaree şi secreţie salivară abundentă, atunci cantitatea de apă administrată în 24 de ore se apropie de 4 l. Cea mai bună metodă de calculare a bilanţului hidric este cîntărirea zilnică a bolnavului. Durata hidratării parenterale este de cîteva zile, pînă la două săptămîni şi rareori mai mult, în raport cu gradul tulburărilor de deglutiţie. În timpul hidratării parenterale, facem încercări zilnice de hidratare orală, administrînd cantităţi mici de ceai, lapte sau compot, de îndată ce bolnavul începe să înghită. Trecerea la hidratarea orală este iniţial parţială şi apoi totală, crescînd progresiv de la zi la zi, în funcţie de toleranţă, cantităţile de lichide administrate per oral şi scăzînd progresiv cantităţile de lichide administrate parenteral.

Aportul electrolitic. În primele 3—4 zile de evoluţie, dacă bolnavul nu prezintă pierderi importante de sodiu şi potasiu, prin vărsături, diaree, sialoree etc., aportul parenteral de electroliţi nu este necesar, datorită mecanismelor de reglare şi de menţinere a capitalului sodic şi potasic, care intră în acţiune. Începînd din a patra sau a cincea zi, dacă disfagia împiedică hidratarea şi aportul de electroliţi, per oral, facem dozarea sodiului, potasiului şi a calciului seric şi în funcţie de datele ionogramei, adăugăm cantităţile adecvate de sodiu, potasiu şi calciu. Raţia de sodiu este 60—80 mEq/24 de ore, iar cea de potasiu 40—60 mEq/24 de ore. Este de preferat folosirea soluţiilor molare de clorură de sodiu şi de clorură de potasiu, din care 1 ml este egal cu 1 mEq.

Aportul caloric. În faza acută a esofagitelor şi gastritelor acute corozive, cînd deglutiţia este imposibilă, aportul caloric parenteral poate fi acoperit exclusiv cu glucoză, cu condiţia ca perfuzarea soluţiei glucozate să fie continuă, lentă, iar alături de glucoză să se administreze cantităţi adecvate de insulină, pentru o utilizare mai bună a glucozei la nivelul ţesuturilor şi pentru polimerizarea excesului de glucoză în glicogen. Pentru evitarea creşterii catabolismului azotat, aportul caloric de origine glucidică nu trebuie să fie mai mic de 1 200—1 400 calorii/24 de ore, pentru un adult de 70 kg. Pentru un aport de 1 200 calorii, avem nevoie de 300 g de glucoză, care trebuie administrată parenteral în 24 de ore. Această cantitate se găseşte în 1 000 ml soluţie glucozată 30% sau în 1 500 ml soluţie glucozată 20% sau în 3000 ml soluţie glucozată 10% sau în 6 000 ml soluţie glucozată 5%. În raport cu cantitatea de lichide necesară în 24 de ore, administrată parenteral, ne alegem soluţia de glucoză cea mai potrivită. Cum în majoritatea cazurilor, cînd funcţia renală este bună, nevoia de lichide este în jur de 3 ml/zi, soluţia de glucoză 10% este cea mai indicată. Perfuzia trebuie să fie permanentă, zi şi noapte, cu un debit constant, ceea ce obligă la denudarea unei vene şi plasarea unui cateter endovenos. Dacă aportul mediu de 1200 calorii este insuficient, atunci se recurge la creşterea cantităţii de glucoză la 400—500 g (1 600—2 000 calorii), folosind soluţia 20% alternativ cu cea 10%. Este cazul bolnavilor cu oligoanurie, cu retenţie azotată şi catabolism proteic crescut. Pe măsură ce bolnavul începe să înghită, se trece cît mai repede posibil la alimentaţia per orală, mai întîi cu alimente lichide (ceaiuri îndulcite cu zahăr, în cantităţi echivalente glucozei parenterale; smîntînă; lapte; unt topit în lapte sau supe de zarzavat strecurate) şi mai apoi cu alimente semilichide (griş cu lapte de consistenţă semilichidă, piureuri de legume de aceeaşi consistenţă, ouă fierte foarte moi, smîntînă la care se adaugă puţină brînză de vaci, supe de zarzavat pasat, compoturi cu fructe pasate, frişcă). De regulă, începînd din a patra sau a cincea zi de evoluţie, alimentaţia per orală poate fi reluată, bolnavii ajungînd ca din ziua a zecea pînă în a cinsprezecea zi, să primească întreaga raţie calorică, hidrică, minerală şi vitaminică, pe cale naturală. Se trece apoi la un regim alimentar mai larg, de cruţare digestivă, mult asemănător cu cel pe care-l folosim la bolnavii ulceroşi, în timpul episodului acut. În cazurile în care, după trecerea fazei subacute, adică după 3—4 săptămîni de la ingestia toxicului, se instalează strictura esofagiană sau gastrică, alimentaţia orală începe să devină din ce în ce mai dificilă, ceea ce face necesară gastrostomia sau jejunostomia, după caz, în raport cu localizarea stricturii.

Aportul vitaminic. Este necesar ca începînd din primele zile ale fazei acute să administrăm parenteral şi apoi per oral vitamina C, vitaminele din grupul B şi vitamina A, în dozele obişnuite. Administrarea per orală de vitamina C trebuie să se facă după o prealabilă dizolvare a acesteia în lichide sau alimente semilichide.

Medicaţia analgezică, antispastică şi antisecretorie. Pentru calmarea durerii se foloseşte petidină hidroclorică, în doză de 200—300 mg/24 de ore (2—3 fiole Mialgin) intramuscular sau pentazocină în doză de 100—150 mg/24 de ore (2—3 fiole Fortral) intramuscular. Cînd durerea nu este prea intensă, injectăm numai algocalmin, în doză de 3—4 fiole de 2 ml, soluţie 50%, intramuscular sau intravenos, la intervale de 3—4 ore. Pentru îndepărtarea spasmului musculaturii esogastrice şi a sialoreei, se administrează papaverină în doză de 240—320 mg (6—8 fiole) pe zi, atropină 2—3 mg (2—3 fiole) pe zi, scobutil compus 2—3 fiole/zi sau scobutil simplu 3—4 fiole/zi (30—40 mg), după care scădem dozele, în raport de evoluţie. De la caz la caz,

Scanned with OKEN Scanner

noi folosim una din asociaţiile: scobutil simplu sau scobutil compus + papaverină; atropină + papaverină. Ulterior, cînd putem renunţa la calea intramusculară sau intravenoasă, folosim calea rectală, administrînd drogurile antispastice şi anticolinergice în supozitoare, ca de exemplu lizadon forte 2—3 sup./zi. Medicaţia spasmolitică şi anticolinergică lărgeşte toleranţa la lichidele ingerate, la bolnavii care reuşesc să realizeze actul deglutiţiei, influenţînd-o favorabil şi scurtînd perioada de imposibilitate de alimentaţie orală, prin reducerea odinofagiei şi a disfagiei.

Medicaţia tranchilizantă, neuroleptică şi hipnotică. Pentru îndepărtarea agitaţiei psihomotorii, constant prezentă în primele 24 de ore, administrăm Diazepam 20—40 mg (2—4 fiole) intramuscular, pe zi, cîte 10 mg la interval de 6—12 ore sau Plegomazin 25—50 mg (1—2 fiole) intramuscular, la intervale de 12—24 de ore, ţinîndu-se seama de tensiunea arterială. Pentru asigurarea somnului, noi administrăm în mod curent Fenobarbital 200—400 mg/24 de ore (1—2 fiole de 2 ml soluţie 10%), fie numai seara la culcare o fiolă, fie cîte o fiolă la 12 ore. După primele 2—3 zile de terapie parenterală cu tranchilizante, neuroleptice şi hipnotice, este suficientă administrarea unei fiole de Fenobarbital, seara la culcare, încă cîteva zile, după care, de la caz la caz, odată cu alimentaţia per orală, somnul se asigură prin Diazepam sau un barbituric, administrate per oral, odată cu alimentele.

Antibioterapia. Se instituie în toate cazurile de esofagite şi gastrite acute corozive, atît în formele grave, cît şi cele uşoare. Monoterapia antibiotică cu penicilină G în doză de 400.000—800.000 ui la fiecare 6 ore, timp de 10—15 zile, este de cele mai multe ori suficientă pentru prevenirea infecţiei secundare. Cînd bănuim existenţa unei infecţii plurimicrobiene, asociem un bactericid cu spectrul de tip « penicilinic » (penicilină G, ampicilină, meticilină, oxacilină, cloxacilină, cefalosporine), cu un alt antibiotic bactericid, cu spectrul de tip « streptomicinic » (streptomicină, kanamicină, gentamicină). Cînd bolnavul nu suportă penicilina, aceasta poate fi înlocuită cu eritromicină lactobionat, administrată în perfuzie intravenoasă lentă, în doză de 1,2—1,8 g/zi (4—6 flacoane de 300 000 u).

Corticoterapia. Preparatele cortizonice se folosesc atît pentru efectul lor antiinflamator, dar mai ales pentru faptul că ele moderează formarea de ţesut cicatriceal retractil şi, ca o consecinţă, formarea stenozelor. Trebuie însă reţinut că, corticoterapia nu împiedică formarea stenozelor esofagiene şi gastrice. În faza hidratării şi alimentării parenterale, administrăm prednisolon, în doză de 50 mg/zi intramuscular (cîte o fiolă de Supercortisol la 12 ore). De îndată ce bolnavul începe să se alimenteze, trecem la administrarea de prednison (Supercortil) în doză de 40 mg/zi, pînă la completarea unei cure cortizonice de 15 zile. Administrarea per orală presupune întotdeauna o alcalinizare corectă a bolnavului.

Medicaţia antiacidă. De îndată ce bolnavul începe să înghită, administrăm alcaline per os, pentru neutralizarea excesului de acid clorhidric, care poate întreţine leziunile caustice. Noi folosim un amestec de carbonat de calciu şi magnezia usta, în proporţii adecvate, care să nu determine nici constipaţie (prin excesul de carbonat de calciu), nici diaree (prin magnezia usta în exces). Praful alcalin se administrează în doză de cîte o linguriţă rasă, de 3—4 ori/zi în suspensie apoasă şi în cantităţi suficiente de lichid.

Medicaţia hemostatică. Cînd bolnavul prezintă hematemeză, cu sau fără melenă, administrăm Venostat (Reptilase) în doză de 2—3 fiole/zi sau Adrenostazin 2—3 fiole/zi, în perfuzie intravenoasă lentă.

Tratamentul leziunilor bucofaringiene. Cavitatea bucală trebuie curăţată permanent, prin spălături cu ceai de muşeţel şi soluţii slabe de bicarbonat, pentru

Scanned with OKEN Scanner

alcalinizarea mediului bucal și prevenirea candidiozei. Grăbirea vindecării leziunilor se poate face prin badijonarea sau pulverizarea cu o suspensie de hidrocortizon, vitamina A și un antibiotic (penicilină G).

Tratamentul sechelelor. În stenozele esofagiene, tratamentul trebuie început precoce, de către un specialist în dilatații esofagiene, în colaborare cu un chirurg, specialist în esofagoplastii. De aceea, imediat după trecerea fazei acute și subacute, bolnavul trebuie îndrumat în serviciile de specialitate. Stenozele pilorice se pot rezolva prin rezecție gastrică și gastroenteroanastomoză.

HEPATITA ACUTĂ TOXICĂ

Deoarece leziunile hepatocelulare și mecanismele de producere ale acestora diferă de la un toxic la altul, nu putem vorbi de o hepatită toxică, ci de hepatite toxice.

Cadrul etiopatogenic. În tabelul 15—27, sînt cuprinse toxicele care produc leziuni hepatocelulare. Nu sînt incluse în acest tabel substanțele medicamentoase care produc leziuni hepatice prin mecanism de hipersensibilizare. O parte dintre toxicele din acest tabel acționează în mod direct, iar o altă parte, în mod indirect, asupra ficatului. Substanțele hepatotoxice care acționează în mod direct (hepatotoxice directe) sînt urmate, la scurt interval de timp de la ingestia sau inhalarea lor, atît de leziuni hepatocelulare, cît și de leziuni ale altor organe, ca tractul gastrointestinal, pancreasul, creierul, rinichii, miocardul și pielea. Hepatotoxicele directe acționează asupra tuturor structurilor celulare (membrana plasmatică, reticulul endoplasmatic, mitocondrii, lizozomi și nucleu), provocînd necroză cu caracter zonal, însoțită, de regulă, de steatoză. Reprezentanții tipici ai hepatotoxicelor directe sînt: tetraclorura de carbon și alte hidrocarburi clorurate, fosforul anorganic și probabil, unele metale grele. Substanțele hepatotoxice care acționează în mod indirect (hepatotoxice indirecte) sînt urmate, după un interval mai lung de la pătrun-

TABELUL 15—27

Substanțe toxice care pot produce leziuni hepatice

1. Acetona	18. Cloratul de sodiu
2. Acidul acetilsalicilc	19. Cloronaftalena
3. Acidul etacrinic	20. Cuprul
4. Acidul tanic	21. Dieldrin
5. Acizii corozivi	22. Dinitrobenzenii
6. Aldrin	23. Fenilbutazona
7. Aminofenazona	24. Fierul
8. Amoniacul	25. Fosforul
9. Antivitaminele K	26. Hidrogenul arseniat
10. Aurul	27. Hidroxidul de amoniu
11. Bismutul	28. Indometacina
12. Cadmiul	29. Nichel-carbonilul
13. Cantaridina	30. Permanganatul de potasiu
14. Cetonele	31. Sulfonamidele
15. Chinina	32. Tetraclorura de carbon
16. Ciupercile cu perioadă lungă de incubație	33. Tricloretilena
17. Cloratul de potasiu	34. Trinitrotoluenul

Scanned with OKEN Scanner

derea lor în organism (comparativ cu hepatotoxicele directe), de leziuni hepatice citotoxice sau de colestază, prin devierea, inhibiţia competitivă sau blocarea unor reacţii metabolice esenţiale pentru funcţia ficatului. Hepatotoxicele indirecte care produc leziuni citotoxice interferă cu reacţiile metabolice, vitale pentru celula hepatică, provocînd steatoză (etionina, puromicina, tetraciclina, metotrexatul), necroză (brombenzenul, uretanul, 6-mercaptopurina) sau steatoză şi necroză (acidul tanic, toxinele din Amanita phalloides). Hepatotoxicele indirecte colestatice produc icter sau deficit funcţional hepatic, prin interferarea selectivă a unor mecanisme de excreţie a substanţelor din hepatocit în canaliculul biliar şi din capilarele sinusoide în hepatocit. În grupul hepatotoxicelor indirecte colestatice intră metiltestosteronul şi alţi anabolizanţi alchilaţi la C-17, acidul flavaspidic (polipeptid cu proprietăţi antifungice), substanţele de contrast pentru explorarea vezicii biliare şi probabil, rifampicina şi novobiocina.

De regulă, leziunile hepatice acute au o distribuţie zonală, sînt răspîndite uniform în lobulii hepatici şi prezintă toate stadiile de degenerare parenchimatoasă, de la simpla intumescenţă, la necroza acută, cu relativ puţină reacţie inflamatoare. Deseori, leziunile sînt dominate de infiltraţia grasă. În unele intoxicaţii, distribuţia intralobulară a leziunilor este caracteristică. Astfel, în intoxicaţia cu tetraclorură de carbon şi cloroform, leziunile sînt localizate în zonele centrolobulare, iar intoxicaţia cu fosfor, în zonele periportale. În intoxicaţia cu toxine de Amanita phalloides, unii nafteni clorinaţi şi compuşi difenili, leziunile se extind în afara limitelor fiecărui lobul, dînd naştere la zone întinse de necroză masivă. Leziunile de tip zonal se vindecă, de regulă, complet, fără sechele. Cînd necroza hepatică este întinsă, masivă, regenerarea nu se mai poate face cu respectarea structurii lobulilor hepatici, realizîndu-se scleroza postnecrotică, cu hiperplazie nodulară, descrisă ca ciroză toxică, iar în alte cazuri, hepatita necrotică masivă sau subacută vindecată.

Diagnosticul clinic. Nu toate manifestările clinice din hepatita acută toxică costituie consecinţa leziunilor hepatice, multe fiind legate de efectele farmacologice şi toxice extrahepatice, provocate de substanţele hepatotoxice. În multe cazuri este greu de făcut o deosebire între simptomele de origine hepatică şi extrahepatică, predominenţa unora sau a altora variind de la caz la caz. Deseori, cînd toxicul lezează mai multe viscere, predomină semnele de lezare renală şi de iritaţie gastrointestinală. În linii generale, tabloul clinic al hepatitei acute toxice este asemănător cu cel al hepatitei epidemice, cu deosebirea că, în hepatita acută toxică lipseşte febra preicterică. Principalele semne clinice subiective sînt anorexia, greţurile şi vărsăturile, iar cele obiective, icterul şi hepatomegalia. În formele de gravitate medie, icterul poate lipsi, iar scaunele sînt de culoare normală. În formele grave, cu necroză hepatică masivă, manifestările clinice sînt mult mai complexe şi severe: bolnavul poate prezenta dureri abdominale intense, vărsături în zaţ de cafea, scădere rapidă a dimensiunilor ficatului, ascită, edem, fenomene hemoragice, somnolenţă şi comă hepatică de diferite profunzimi, reversibilă sau ireversibilă.

Diagnosticul de laborator. Alterarea testelor funcţionale hepatice este asemănătoare cu cea din hepatita acută epidemică: creşterea transaminazelor serice, a reţenţiei de BSP. Prezenţa fenomenelor inflamatorii, într-un grad relativ mic, face ca testele de disproteinemie să fie mai puţin alterate în hepatita acută toxică, decît în hepatita epidemică. Pentru aprecierea severităţii şi a evoluţiei leziunilor hepatice, nivelul transaminazelor serice este cel mai util test disponibil, datorită sensibilităţii deosebite a acestuia şi a uşurinţei cu care poate fi efectuat. Testele funcţionale hepatice au o valoare diag-

Scanned with OKEN Scanner

nostică limitată în diferenţierea hepatitei acute toxice de hepatita epidemică. Ele sînt însă de un real folos în detectarea primelor semne de lezare hepatică, după ingestia sau inhalarea de substanţe hepatotoxice directe sau indirecte.

Tratamentul formelor uşoare şi medii. Constă în îndepărtarea toxicului ingerat, administrarea de antidot, repaus la pat, regim dietetic şi administrarea de corticoizi.

Îndepărtarea toxicului ingerat. Această măsură terapeutică este valabilă numai în situaţia în care bolnavul primeşte asistenţă medicală în timp util. Deseori însă, bolnavii se prezintă mai tîrziu de 24—48 de ore de la ingestia sau inhalarea toxicului, cînd această măsură terapeutică devine inoperantă.

Administrarea de antidot. Cînd hepatotoxicul are antidot chimic, administrarea acestuia poate fi utilă, numai dacă se face în primele 4—6 ore de la ingestia sau inhalarea toxicului. Este cazul hepatitelor acute toxice, provocate de sărurile de arsenic sau de aur, care pot beneficia de tratamentul cu dimercaptopropanol (p. 546).

Repausul la pat. Este obligatoriu, chiar în cazurile aparent uşoare, dar care pot evolua către forme grave. Reluarea activităţii şi a eforturilor fizice trebuie evitată, înainte de apariţia oricăror semne care atestă existenţa citolizei hepatocelulare (hipertransaminazemia, creşterea retenţiei de BSP, probe de disproteinemie alterate, hiperbilirubinemia).

Regimul dietetic. În alcătuirea prescripţiilor dietetice, trebuie ţinută seama, în primul rînd, de toleranţa individuală. În primele zile, dacă bolnavul nu este inapetent şi tolerează alimentele, raţia calorică va fi asigurată prin administrarea de ceaiuri îndulcite cu zahăr, brînză proaspătă de vaci sau urdă dulce, sucuri de fructe, citronadă şi perfuzii cu soluţie glucozată izotonică 5%, 1500 ml/24 de ore, în care se includ: o unitate de insulină la 5 g glucoză, 1—2 g acid ascorbic (2—4 fiole vitamina C). Se administrează parenteral vitamine din grupul B: 100 mg vitamina B_1 şi 250 mg vitamina B_6 pe zi, 10 mg vitamina B_2 pe zi intramuscular şi 1.000 gamma vitamina B_{12} pe zi, intramuscular. Dacă bolnavul nu tolerează alimentele per oral, atunci raţia de glucoză trebuie crescută pînă la 300—400 g, folosind soluţii glucozate 10% şi 20% şi cantităţi de insulină corespunzătoare. Odată cu revenirea poftei de mîncare, bolnavul trebuie să primească o raţie calorică hiperprotidică, hiperglucidică şi hipolipidică. Deşi grăsimile sînt greu tolerate în hepatita acută toxică, ele nu vor fi scoase complet din regimul alimentar. Dacă bolnavul are tendinţa să evolueze către forma gravă, atunci se renunţă la regimul hiperprotidic, pentru evitarea hiperamoniemiei şi a precipitării comei hepatice.

Administrarea de corticoizi şi ACTH. Se pare, că valoarea terapeutică a acestor hormoni este neglijabilă. Se consideră chiar că hormonii steroizi ar agrava leziunile hepatotoxice. De aceea, în formele uşoare şi medii, corticoterapia trebuie, pe cît posibil, evitată. Numai în hepatitele medicamentoase, în care leziunile hepatice constituie rezultanta unor reacţii alergice şi în care drogul joacă rol de alergen, corticoizii îşi au o oarecare justificare.

Tratamentul formelor severe. Formele severe evoluează, de regulă, cu comă hepatică de diferite grade, care impune măsuri terapeutice mult mai complexe. În afară de spălătura gastrică (p. 542), efectuată sub intubaţie orotraheală, cu o sondă prevăzută cu balonaş, şi administrarea de antidot, măsuri terapeutice care se aplică de la caz la caz (de cele mai multe ori inoportune, deoarece coma hepatică se instalează tardiv, după ce toxicul a fost absorbit din tubul digestiv), tratamentul formelor severe este nespecific, de susţinere.

Aportul hidric şi electrolitic. Se asigură pe cale parenterală, prin perfuzii cu soluţii glucozate de electroliţi, în funcţie

Scanned with OKEN Scanner

de datele ionogramei serice, ca în orice stare comatoasă (p. 514).

Aportul caloric și vitaminic. Rația calorică trebuie să fie de minimum 2 000 de calorii, care se asigură prin perfuzarea de soluții glucozate 10% și 20% și de cantități corespunzătoare de insulină (o unitate de insulină ordinară la 5 g glucoză). Dacă starea comatoasă se prelungește, se trece la alimentația pe sondă gastroduodenală (p. 515), ca și în alte stări comatoase. Aportul vitaminic se face parenteral sau pe sonda gastroduodenală.

Corectarea acidozei. Se face prin perfuzarea de soluții hidroelectrolitice, în funcție de datele ionogramei și ale microechipamentului Astrup, folosind soluții molare de bicarbonat de sodiu (8,4%), soluție de Tham (3,6%) și clorură de sodiu (5,8%).

Corectarea anemiei severe. În insuficiența hepatică acută toxică, care evoluează cu anemie, prin hemoragii digestive sau prin aplazie medulară, anemia severă trebuie corectată prin transfuzii de sînge proaspăt sau masă eritrocitară. Dacă bolnavul este în șoc hipovolemic, este preferabilă plasma sanguină proaspătă, ca adaus, în doză de 300 ml/24 de ore, pentru corectarea complexului protrombinic deficitar, ca urmare a scăderii biosintezei acestuia.

Corticoterapia. Deși controversată, corticoterapia trebuie aplicată în formele severe de hepatită toxică. Se folosește hemisuccinatul de hidrocortizon în doză de 150—350 mg, la intervale de 6—8 ore sau ACTH în doză de 40—100 mg, la 12 ore. Trebuie avute în vedere efectele nedorite ale corticoterapiei și îndeosebi creșterea pierderii de potasiu pe cale urinară și riscul hemoragiilor digestive. Potasiul pierdut poate fi însă înlocuit, iar riscul hemoragiilor digestive, redus prin aspirație gastrică și alcalinizare pe sondă.

Reducerea florei bacteriene. Se face prin administrarea, pe sondă gastrică, de neomicină în doză de 4 g/zi, numai în cazurile în care bănuim că hiperamoniemia este strîns legată de fenomenele de putrefacție intestinală. Pe măsură ce starea bolnavului se îmbunătățește, doza se reduce la 1—2 g/zi, după care se suprimă. Reducerea hiperamoniemiei se realizează prin administrarea de acid glutamic în doză de 15—25 g (15—25 fiole Glutarom), pe 24 de ore, introdus în soluția de glucoză perfuzată și L-arginină hidroclorică în doză de 25—50 g/24 de ore (500—1 000 ml din soluția perfuzibilă de Arginină Sorbitol). Se recomandă să se folosească atît acidul glutamic cît și arginina, pentru ca amoniacul circulant să fie atacat pe ambele fronturi (cuplarea cu acidul glutamic și formarea de glutamină, ca și introducerea amoniacului în ciclul ureogenetic, Krebs-Henseleit).

Exanguinotransfuzia. Se pare că este metoda cea mai eficace, capabilă să îndepărteze starea de comă, în peste 50% din cazuri. Cînd leziunile hepatice sînt însă severe, proporția cazurilor cu evoluție favorabilă este mult mai mică.

Hemodializa și dializa peritoneală. Pot fi încercate, împreună cu exsanguinotransfuzia, mai ales în acele cazuri în care toxicul este dializabil.

GASTROENTERITA ACUTĂ TOXICĂ

Este unul din sindroamele digestive comune, întîlnit în intoxicațiile acute prin ingestia de diferite substanțe.

Cadrul etiopatogenic. În tabelul 15—28, sînt cuprinse substanțele toxice și medicamentoase care, ingerate, provoacă inflamația acută a mucoasei gastrice și intestinale. Nu sînt cuprinse în acest tabel substanțele toxice caustice, care provoacă esofagogastrita acută corosivă (vezi tabelul 15—25).

Diagnosticul. Gastroenterita acută toxică se exteriorizează clinic prin grețuri, vărsături, dureri epigastrice, colici abdominale, diaree. În formele severe, hemoragice, bolnavul poate prezenta vărsături

TABELUL 15—28

Substanţe toxice care produc gastrite şi enterite acute

1. Acidul boric	11. Naftalena
2. Acidul lactic	12. Nicotina
3. Bromul	13. Nitraţii
4. Ciupercile cu perioadă lungă de incubaţie	14. Nitrobenzenul
5. Clorura de zinc	15. Permanganatul de potasiu
6. Cromul	16. Petrolul lampant
7. Hipocloriţii	17. Petrosinul
8. Indometacina	18. Salicilatul de metil
9. Iodura de metil	19. Sulfonamidele
10. Mercurul	20. Taliul
	21. Trinitrotoluenul

cu striuri sanguine şi scaune hemoragice, cauzate de prezenţa de exulceraţii ale mucoasei gastrointestinale.

Tratamentul. Tratamentul constă în evacuarea toxicului prin provocarea de vărsături şi spălătură gastrică; administrarea de analgezice, cînd durerile abdominale sînt atroce (petidină 100 mg sau pentazocină 50 mg, repetate de 2—3 ori în 24 de ore), antispastice (scobutil sau scobutil compus 3—4 fiole/24 de ore, papaverină 4—6 fiole/24 de ore); carbonat de calciu 3—4 linguriţe rase, pe zi; regim dietetic (ceaiuri îndulcite cu zahăr, unt, ouă fierte moi, frişcă, smîntînă, supe de orez, după care se adaugă treptat, carne, brînză de vaci etc.). Cînd bolnavul nu tolerează alimentaţia per orală, aportul caloric, vitaminic şi hidromineral este asigurat pe cale parenterală, ca şi în esofagogastrita acută corozivă.

SINDROAMELE RENALE ŞI VEZICALE

Principalele sindroame renovezicale sînt: nefropatia acută toxică şi pareza vezicală.

NEFROPATIA ACUTĂ TOXICĂ

Constă în leziuni de diferite tipuri şi grade ale tubilor renali, care se exteriorizează clinic, de cele mai multe ori, prin insuficienţă renală acută (p. 435). Nu intră în cadrul nefropatiei acute toxice, nefrita interstiţială acută medicamentoasă, care se produce printr-un mecanism de hipersensibilizare şi nici nefrita interstiţială produsă de anumite substanţe analgezice (fenacetină, paracetamol, salicilaţi, fenilbutazonă) sau de alte substanţe (plumb, cadmiu şi altele).

Cadrul etiopatogenic. Substanţele toxice care acţionează direct asupra rinichiului produc, aproape în exclusivitate, leziuni tubulare acute (nefroză acută). Glomerulii rămîn practic intacţi sau sînt lezaţi în mod secundar, prezentînd unele modificări ultrastructurale la nivelul podocitelor, celulelor endoteliale ale capilarelor glomerulare (glomeruloză acută). La baza insuficienţei renale acute, provocată de substanţele toxice exogene, stau următoarele tipuri de nefropatie acută toxică (Permiakov şi Zimina, 1976): nefroza necrotică, nefroza hidropică, nefroza pigmentară, nefroza lipoidică acută şi necroza corticală. La acestea, se mai adaugă nefropatia acută toxică antibiotică (Maher, 1976). Se cunosc peste 30 de substanţe nefrotoxice, care acţionează direct asupra tubilor renali (tabelul 15—29). În afara acestora, există o multitudine de medi-

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 15–29

Substanțe toxice care acționează direct asupra rinichilor

1. *Metale:* mercurul, bismutul, uraniul, aurul, antimoniul, cuprul, taliul, cromul (cadmiul și plumbul provoacă nefrită cronică).
2. *Solvenți organici:* tetraclorura de carbon, dicloretanul, tetracloretanul, și alte hidrocarburi clorate, cloroformul, alcoolul metilic, toluenul.
3. *Glicoli:* etilenglicolul (cel mai toxic), propilenglicolul, etilenglicol-dinitritul, etilenglicol-dicloridul.
4. *Alte substanțe chimice:* arsenicul, substanțele toxice din Amanita phalloides, acidul oxalic și oxalații, fosforul, unele pesticide, fenolul, anilina, camforul, formaldehida, guaiacolul, paradiclorbenzenul, pentaclor fenolul, rezorcinolul, tymolul, hexolul, bromatul de potasiu, crezolul (lisolul), cloratul de sodiu și de potasiu, clorura de metil, parationul etc.
5. *Medicamente:*
   a) Antibiotice: streptomicina, neomicina (administrată parenteral), kanamicina, gentamicina, bacitracina, polimixina, amfotericina B, cefaloridina.
   b) Alte medicamente: aminopirina, versenatul de calciu, acidul paraminosalicilic, sulfadiazina, uretanul.
   c) Agenți osmotici: manitolul, dextranii.

camente care produc leziuni renale, prin intermediul fenomenului de hipersensibilizare, de care însă nu ne ocupăm.

Nefroza necrotică. Constă în leziuni de necroză tubulară acută (vezi Capitolul 11), a căror expresie clinică majoră este insuficiența renală acută. Principalele substanțe toxice care produc nefroza necrotică sînt: mercurul, bismutul, uraniul, arsenicul, aurul, antimoniul, cuprul, taliul, cromul, tetraclorura de carbon și substanțele toxice din Amanita phalloides. Majoritatea acestora sînt toxice protoplasmatice, acționînd asupra proteinelor din toate structurile celulare, prin blocarea grupărilor disulfidice sau tiolice, de unde și denumirea lor de toxice tiolice. Dintre toate acestea, numai biclorura de mercur are o selectivitate exclusiv renală. În rest, toate toxicele din acest grup acționează asupra majorității viscerelor, dar cu deosebire asupra rinichiului și ficatului. De regulă, toxicele tiolice nu lezează glomerulii. Toxicele din Amanita phalloides și tetraclorura de carbon acționează în primul rînd ca inhibitori ai enzimelor fosforilării oxidative de la nivelul mitocondriilor celulelor tubilor contorți, fără să afecteze glomerulii.

Nefroza hidropică. Constă într-o degenerescență hidropică a celulelor tubulare, indusă de toxic. În intoxicația cu etilenglicol se produce o distrofie balonizantă a epiteliului tubilor contorți proximal și distal, precum și a celulelor epiteliale de la nivelul ansei lui Henle. Celulele prezintă o vacuolă mare, care, împingînd nucleul ratatinat către periferie conferă acestora aspectul de inel. În tubii renali, se depun cristale de oxalat de calciu (unul din produșii de degradare ai etilenglicolului este acidul oxalic, care fixînd calciul, formează oxalatul de calciu). Insuficiența renală acută are la bază distrofia hidropică a celulelor tubulare și mai puțin obstruarea lumenului tubilor renali cu cristale de oxalat de calciu. În intoxicația cu tetraclorură de carbon, se produce o altă varietate de degenerescență hidropică: în citoplasma celulelor tubilor contorți se formează multiple vacuole mici, care duc la umflarea celulelor, pînă la obstruarea completă a lumenului tubular. În lumenul tubilor distali, se găsesc cilindri proteici acidofili, ca și cilindri hematici, alături de cristale de leucină, oxalați, acid uric și fosfați. Se pare că în nefroza hidropică și necroza tubulară din into-

Scanned with OKEN Scanner

xicația cu tetraclorură de carbon, un rol important revine aminoaciduriei crescute, din cauza necrozei hepatice masive concomitente, produsă de același toxic (Permiakov și Zimina, 1976). Leziunile tubulare sînt însoțite de scăderea fluxului sanguin renal, decelabilă prin tehnicile izotopică și angiografică.

Nefroza pigmentară. Constă într-un complex de modificări tubulorenale, provocate de excreția în exces a hemoglobinei. Nefroza hemoglobinurică este provocată de toxicele care produc hemoliză intravasculară, printre care cele mai importante sînt: anilina, arsina, cloratul de potasiu și cloratul de sodiu, bromatul de potasiu, tribrometanolul, clorura de metil, fenolul și derivații și altele. Hemoliza intravasculară este urmată de creșteri mari ale hemoglobinei libere în plasmă și de excreția excesului acesteia prin urină. La numai cîteva ore după hemoliză, se constată o impregnare a tuturor structurilor renale cu pigment sanguin. Hemoglobina filtrată la nivelul glomerulilor, se concentrează în tubi, formînd cilindri hemoglobinici compacți situați în porțiunea distală a tubilor renali. O parte din hemoglobină se reabsoarbe la nivelul tubilor proximali. Acumularea, sub formă de granule, a excesului de hemoglobină absorbită, în celulele tubulare, se însoțește de distrugerea parțială a acestora. Astfel, polul apical al celulelor cu margine în perie, supraîncărcat cu particule de hemoglobină, se desprinde, eliminîndu-se în lumenul tubular. Ulterior, porțiunea bazală a celulei tubulare reface marginea în perie, care a fost pierdută.

Nefroza lipoidică acută. Constă într-o distrofie grasă acută a epiteliului tubilor contorți distali și a anselor Henle. Nefroza lipoidică acută este provocată de compușii organoclorați și îndeosebi de dicloretan, ca și de cloroform. Ea se însoțește, de regulă, de distrofia grasă acută a ficatului, indusă de aceleași toxice.

Necroza corticală acută. Constă în necrobioza parțială sau totală a corticalei rinichiului (vezi Capitolul 11). Este rar întîlnită în toxicologia clinică. Se produce în unele intoxicații cu glicoli (dietilenglicolul, dioxanul, dipropilenglicolul și alții). Peste 75% din cazurile de necroză corticală, publicate în literatura de specialitate, au fost provocate de patologia sarcinii și de intoxicația cu glicoli.

Nefropatia antibiotică toxică. Constă în variate leziuni renale, provocate de acțiunea directă asupra tubilor renali de către unele antibiotice cunoscute ca nefrotoxice: streptomicina, neomicina, kanamicina, gentamicina, bacitracina, polimixina, colistina, amphotericina B. În perioada de început a tratamentului cu streptomicină, cînd antibioticul conținea impurități, au fost publicate cazuri de necroză tubulară acută. Neomicina, administrată parenteral, produce degenerescență vacuolară a tubilor proximali. Tratamentul cu kanamicină, în doze mari și pe perioade mai îndelungate, poate produce necroză tubulară acută. Gentamicina, îndeosebi cînd este asociată cu cefalotină, provoacă aplatizarea epiteliului tubular, dilatarea tubilor și edem interstițial. Administrarea parenterală de bacitracină provoacă degenerarea și necroza celulelor tubilor contorți proximal și distal, obstrucție tubulară prin detritus celular, îngroșarea capsulei Bowman și creșterea proporției de elemente conjunctive în glomerulul renal. Polimixina, în doze mai mari de 2 mg/kilocorp/zi, provoacă degenerescența epiteliului tubular. Colistina provoacă necroză tubulară acută. Cephaloridina produce, la animalul de experiență, leziuni tubulare, pînă la necroza tubulară acută. Amphotericina B provoacă necroză tubulară proximală și distală, aplatizarea nefroteliului și dilatație tubulară, la care se adaugă calcificarea cilindrilor intratubulari și a interstițiului renal. În sfîrșit, sulfonamidele cu mică solubilitate (Sulfapiridina, Sulfadiazina și Sulfatiazolul), în special la un *p*H scăzut, cristali-

Scanned with OKEN Scanner

zează rapid în tubii uriniferi, provocînd leziuni tubulare, în special cînd sînt administrate în cantităţi mari şi în condiţii de deshidratare şi acidoză. În ultima vreme, astfel de cazuri au devenit foarte rare.

Diagnosticul. În marea majoritate a cazurilor, nefropatia toxică se manifestă clinic, umoral şi urinar, prin sindromul insuficienţei renale acute, prezentat în Capitolul 11. Simptomele şi semnele care preced şi care, uneori, se adaugă tabloului clinic obişnuit al insuficienţei renale acute sînt variabile de la un tip de intoxicaţie la altul (vezi Diagnosticul şi tratamentul principalelor intoxicaţii acute cu diferite substanţe). În formele uşoare, în care nu se produce sindromul insuficienţei renale acute, nefropatia toxică se exteriorizează prin apariţia în urină de elemente patologice (proteinurie, cilindrurie, hematurie, leucociturie, cristalurie — în special cristale de oxalat de calciu, leucină, acid uric şi fosfaţi), alterarea funcţiei de concentraţie şi o creştere discretă şi tranzitorie a azotemiei, în unele cazuri.

Tratamentul. Îndepărtarea imediată a toxicului ingerat, prin provocarea de vărsături şi spălătură gastrică (p. 542), administrarea de antidot în timp util şi în doze adecvate (p. 544), precum şi instituirea celorlalte măsuri terapeutice ce se adresează intoxicaţiilor în cauză (vezi Diagnosticul şi tratamentul principalelor intoxicaţii acute cu diferite substanţe) pot preveni, în unele cazuri, instalarea nefropatiei acute toxice sau pot atenua gravitatea leziunilor renale. Bolnavii supuşi tratamentului cu antibiotice cu un grad mare de nefrotoxicitate trebuie supravegheaţi cu atenţie, pentru a surprinde primele semne de nefropatie toxică, ce impun întreruperea imediată a antibioticului în cauză. În cazurile în care s-a instalat deja sindromul insuficienţei renale acute, se aplică măsurile terapeutice expuse în Capitolul 11.

RETENŢIA URINARĂ ŞI URETERO-CISTITA ACUTĂ

Retenţia urinară este deseori întîlnită în comele toxice şi îndeosebi în intoxicaţiile acute cu substanţe deprimante ale sistemului nervos central. Diagnosticul nu comportă dificultăţi, în cazurile în care globul vezical este evident. Am întîlnit cazuri, la femei, în care distensia vezicii urinare a permis formarea unui glob vezical, confundabil cu o sarcină în luna a cincea. În asemenea cazuri, tratamentul constă în cateterizarea vezicii urinare, cu sau fără lăsarea sondei pe loc. În cazul cînd vezica urinară nu-şi reia funcţia, sonda poate rămîne pe loc mai multe zile, dar în acest caz trebuie prevenită infecţia prin instilaţii cu soluţie de neomicină 5%. Inflamaţia şi ulceraţia mucoasei ureterale şi a celei vezicale (uretero-cistita acută), care se manifestă clinic prin micţiuni dureroase şi frecvente, se întîlnesc uneori, în intoxicaţiile acute cu anilină, săruri de bariu, cantaridină, bisulfură de carbon, cloraţi, cromaţi, crezol, lizol, clorură mercurică şi altele. Tratamentul constă în administrarea de antispastice şi antibiotice, pentru prevenirea infecţiilor. Uretero-cistita acută este rar întîlnită în practică.

SINDROAMELE HEMATOLOGICE

Unele substanţe toxice produc tulburări sanguine şi hematopoetice, prin acţiunea lor directă asupra hemoglobinei, eritrocitelor circulante sau asupra procesului hematoformator. Principalele sindroame clinice sînt: methemoglobinemia anemia hemolitică toxică şi insuficienţa medulară toxică.

METHEMOGLOBINEMIA ACUTĂ TOXICĂ

Constă în prezenţa în sînge a unei cantităţi crescute de methemoglobină de origine toxică.

Cadrul etiopatogenic. Methemoglobina (MetHb) reprezintă forma oxidată a hemoglobinei, care, datorită faptului că fierul bivalent (Fe^{++}) este transformat în fier trivalent (Fe^{+++}), îşi pierde funcţia esenţială de transportor de oxigen. Substanţele toxice care produc methemoglobinemie sînt cuprinse în tabelul 15—30. Methemoglobina se găseşte în mod normal în sînge, dar în cantităţi de sub 2%. Începînd de la concentraţia de 15%, care corespunde la 2 g/100 ml sînge, methemoglobina dă o culoare brună-ciocolatie a sîngelui. Cînd concentraţia de MetHb atinge 30—40%, capacitatea de transport a oxigenului de către sînge scade, iar celulele şi ţesuturile se găsesc deja în anoxie. Gradul anoxiei este paralel cu gradul methemoglobinemiei şi cu cel al tulburărilor clinice.

Diagnosticul. Simptomul clinic dominant este cianoza albastră-cenuşie a tegumentelor şi mucoaselor, care apare mai evidentă la nivelul buzelor, unghiilor şi mucoasei boltei palatului. Intensitatea cianozei este paralelă cu concentraţia MetHb din sîngele circulant. Cianoza variază, ca intensitate, de la o uşoară tentă cianotică a buzelor şi unghiilor, pînă la cianoza generalizată, intensă. De asemenea, simptomatologia clinică este cu atît mai accentuată, cu cît concentraţia MetHb este mai mare. Cînd concentraţia MetHb în sînge atinge 30—40%, bolnavul prezintă dureri de cap, ameţeli, stare de slăbiciune şi dispnee. Cînd concentraţia MetHb atinge 60%, bolnavul prezintă obnubilare, deprimarea centrului respirator cu insuficienţă respiratorie pulmonară şi tisulară, şi cianoză generalizată. Stabilirea diagnosticului de methemoglobinemie toxică se face pe baza anamnezei, cianozei, simptomelor şi semnelor de hipoxie şi anoxie cerebrală. Cînd cunoaştem toxicul în cauză, dozarea spectrofotometrică a MetHb nu este necesară decît în rare cazuri.

Tratamentul. În formele uşoare, în care methemoglobinemia, deductibilă după gradul cianozei şi absenţa semnelor clinice subiective, este de numai 20—30%, nu este nevoie de nici un fel de tratament, deoarece MetHb formată în condiţiile în care toxicul a încetat să mai acţioneze asupra sîngelui, se retransformă în hemoglobină normală, pe căi enzimatice naturale, în 2—3 zile. În formele medii şi severe, tratamentul methemoglobinemiei constă în administrarea intrave-

TABELUL 15—30

Substanţe toxice methemoglobinizante

1. Acetanilida	15. Hidrogenul arseniat
2. Anilina	16. Metiltoluidina
3. Benzocaina	17. Nitraţii
4. Chinoleina	18. Nitriţii
5. Cloratul de potasiu	19. Nitrobenzenul
6. Cloratul de sodiu	20. Nitroglicerina
7. Clorbenzenul	21. Nivachina
8. Dimetiltoluidina	22. Ortotoluidina
9. Dinitrobenzenii	23. Primachina
10. Fenacetina	24. Resorcinolul
11. Fenilhidrazina	25. Sulfonamidele
12. Fericianura de potasiu	26. Toluidina
13. Fluoresceina	27. Xilocaina
14. Hidrazina	

Scanned with OKEN Scanner

noasă de albastru de metilen, în soluţie de 1%, în doză de 1—7 mg pe kilocorp. Se începe cu 1 mg/kilocorp, iar dacă fenomenele clinice nu dispar şi dacă cianoza nu se reduce, se repetă, după o oră, o doză de 2 mg/kilocorp. Dacă nici această doză nu este suficientă, repetăm administrarea pînă la doza totală de 7 mg/kilocorp. Doze mai mari sînt contraindicate, deoarece produc vărsături, diaree, dureri toracice, confuzie mintală, hipersudoraţie şi, după cîteva zile de administrare a substanţei, anemie hemolitică. Un alt mijloc terapeutic este tionina, administrată intramuscular sau intravenos, în doză de 20—40 mg (1—2 fiole Helthion), care se repetă, la nevoie, de 2—3 ori în 24 de ore. Un al treilea mijloc terapeutic este administrarea de vitamină C, în doză 1—3 g/zi (2—6 fiole), intravenos. Mecanismul de acţiune al acestor substanţe constă în reducerea fierului feric (Fe^{+++}), în fier feros (Fe^{++}). Substanţele terapeutice acţionează enzimatic, prin activarea methemoglobinoreductazei, dependentă de NADPH (Diaforaza 21). Cînd dispneea este severă, administrăm oxigen 100%, pe mască facială. În cazurile severe, este nevoie de exsanguinotransfuzie, cînd tratamentul antidotic se dovedeşte ineficace.

ANEMIA HEMOLITICĂ TOXICĂ

Constă în hemoliză intravasculară indusă de diferite toxice, urmată de anemie. Nu intră în acest grup, anemiile hemolitice produse de medicamente cu acţiune « sensibilizantă », administrate în mod curent în doze terapeutice.

Cadrul etiopatogenic. În tabelul 15—31, sînt cuprinse principalele substanţe toxice hemolizante. O parte din substanţele din acest tabel, ca benzenul, toluenul, dinitrobenzenii cloroformul şi altele, sînt toxice de membrană, acţionînd asupra grupărilor polare ale lanţurilor lipidice. O altă parte sînt toxice methemoglobinizante (vezi tabelul 15—30), care, printr-un mecanism de oxidoreducere, transformă hemoglobina în MetHb, producînd în acelaşi timp şi hemoliză, la persoanele care prezintă un defect congenital de glutationreductază sau de glucozo-6-fosfatdehidrogenază.

Diagnosticul. Se stabileşte pe datele de anamneză şi semnele de anemie cu icter sau chiar hemoglobinurie. Deglobulizarea acută poate să ducă la o scădere a hemoglobinei, pînă la 4—5 g. Tabloul hematologic arată modificări de anemie

TABELUL 15—31

Substanţe toxice hemolizante

1. Acetanilida	15. Hidrochinona
2. Anilina	16. Lecitina
3. Antimoniul	17. Metilcloridul
4. Arsina	18. Mezantoina
5. Bromatul de potasiu	19. Naftalena
6. Benzenul	20. Nitriţii
7. Cloratul de potasiu	21. Nitrobenzenul
8. Cloratul de sodiu	22. Plumbul
9. Clorura de metil	23. Sulfonamidele
10. Cloroformul	24. Sulfonele
11. Dinitrobenzenii	25. Toluenul
12. Fenacetina	26. Tribrom metanolul
13. Fenilhidrazina	27. Trinitrobenzenul
14. Fenolul	28. Trinitrotoluenul

Scanned with OKEN Scanner

hemolitică regenerativă, cu reticulocitoză mare (poate ajunge pînă la 50—70%).

Tratamentul. Constă, în primul rînd, în îndepărtarea toxicelor responsabile de hemoliza intravasculară. Cînd anemia hemolitică acută este severă, se practică transfuzia de sînge izogrup, unică sau repetată şi oxigenoterapie. Cînd hemoliza este produsă de un toxic methemoglobinizant, se aplică măsurile terapeutice expuse la methemoglobinemie, pe lîngă cele adresate anemiei hemolitice. În cazurile de gravitate extremă, se impune exsanguinotransfuzia.

INSUFICIENŢA MEDULARĂ ACUTĂ

Este rezultatul efectelor inhibitorii a unor toxice asupra măduvei hematoformatoare, care pot avea fie un caracter global, realizîndu-se tabloul clinic şi hematologic al unei aplazii medulare totale, fie un caracter selectiv, realizîndu-se astfel tabloul clinic şi hematologic de hipoplazie sau aplazie medulară, predominent pe una din serii. Sînt posibile însă şi combinaţii de tip bicitopenic, care pot evolua, în mod progresiv, către pancitopenie.

Cadrul etiopatogenic. În tabelul 15—32 sînt incluse substanţele toxice care acţionează direct asupra măduvei hematoformatoare (sînt excluse substanţele chimice şi medicamentele care acţionează prin mecanism imunitar). Toxicele care acţionează direct asupra elementelor celulare şi invariabil, asupra tuturor indivizilor, produc fie modificări cariotipice, asemănătoare celor induse de radiaţiile ionizante (benzenul), fie blocarea mitozei (medicamentele citostatice), fie interferarea reacţiilor metabolice ale celulei (antimetaboliţii medicamentoşi), fie, în sfîrşit, blocarea sintezei de ADN. În esenţă, aceste modalităţi patogenice — izolate sau combinate — determină, în ultimă instanţă, modificări ale hematopoezei, caracterizate prin inhibarea fenomenelor de diviziune celulară şi încetinirea sau stoparea procesului de maturare. Inhibiţia diviziunii celulare se soldează cu oprirea maturării celulelor-suşă, acestea devenind din ce în ce mai rare, evoluţia făcîndu-se către depopularea măduvei. Trama reticulară, ca şi unele elemente limfoide pot rămîne însă nealterate. Încetinirea sau stoparea maturaţiei sînt urmate de acumularea elementelor tinere la nivelul măduvei (hiperplazie medulară relativă) şi de scăderea numărului de elemente adulte în sîngele circulant.

Diagnostic. Diagnosticul se pune pe baza inhalării sau ingestiei de toxic, pe simptomele şi semnele de insuficienţă medulară (febră, astenie, purpură, gingivoragii, ulceraţii ale mucoasei bucofaringiene etc.), pe datele examenului sîngelui periferic (anemie, granulocitopenie, trombocitopenie sau pancitopenie) şi datele mielogramei (zone de transformare grasă şi zone cu celule variate).

Tratament. Prima măsură terapeutică constă în identificarea şi îndepărtarea toxicului din organism sau stoparea

TABELUL 15—32

Substanţe toxice care produc insuficienţă medulară acută

1. Antimetaboliţii	6. Cloramfenicolul
2. Arsenicul	7. Dinitrofenolul
3. Benzenul	8. D.D.T.
4. Bismutul	9. Tetraclorura de carbon
5. Citostaticele	10. Trinitrotoluenul

Scanned with OKEN Scanner

tratamentelor cu medicamente citotoxice. Cînd hemoglobina scade sub 8 g, se aplică transfuzia de sînge total. Cînd apar hemoragii, se administrează masă plachetară. Cînd infecţia nu poate fi jugulată cu antibiotice, se aplică transfuzii cu concentrate de granulocite. Antibioterapia masivă este necesară în toate cazurile. Alte măsuri: corticoterapie (prednison 1 mg/kilocorp/zi; ACTH, 50—100 mg/zi); testosteron propionat intramuscular 25 mg/zi, ca stimulator medular.

DIAGNOSTICUL ŞI TRATAMENTUL PRINCIPALELOR INTOXICAŢII ACUTE CU DIFERITE SUBSTANŢE (în ordine alfabetică)

ACETILENA

Simptome şi semne. Inhalată în concentraţie de 20% produce dispnee, cefalee, ameţeli şi confuzie mintală. Inhalată în concentraţii de peste 40% produce narcoză profundă şi şoc.

Tratament. Oxigen cu presiune pozitivă; internare, pentru eventualele complicaţii date de impurităţi, ca hidrogenul sulfurat (p. 630) sau hidrogenul fosforat (p. 630).

ACETONA

Simptome şi semne. Ingestia de doze toxice provoacă iritaţie gastrointestinală (greaţă, vărsături, dureri abdominale), narcoză, leziuni renale şi hepatice. Inhalarea de doze toxice provoacă, în funcţie de concentraţia acetonei din aer şi de durata expunerii: ameţeli, narcoză, comă, hipotermie, insuficienţă respiratorie şi circulatorie acută.

Tratament. Spălătură gastrică şi regim dietetic sărac în grăsimi, cînd intoxicaţia se produce prin ingestie; oxigen cu presiune pozitivă; internare, după caz; tratament simptomatic şi de susţinere a funcţiilor vitale (p. 551).

ACIDUL ACETIC ŞI ANHIDRIDA ACETICĂ

Simptome şi semne. Ingestia de cantităţi mici de acid acetic glacial (100% acid) produce leziuni caustice bucale, faringiene, esofagiene şi gastrice (vezi Acizii corozivi), dispnee acută, uneori edem pulmonar şi şoc terminal. Anhidrida acetică, compus care reacţionează exotermic cu apa formînd acidul acetic, determină leziuni şi tulburări toxicologice asemănătoare cu cele provocate de acesta.

Tratament. Vezi Acizii corozivi.

ACIDUL ACETILSALICILIC

Simptome şi semne. Acidul acetilsalicilic, salicilatul de metil şi salicilatul de sodiu produc, în funcţie de doză, o simptomatologie complexă, caracterizată prin: tulburări digestive (senzaţie de arsură la nivelul faringelui şi al epigastrului, greţuri, vărsături, diaree), respiratorii (polipnee, insuficienţă respiratorie acută, prin deprimarea centrului respirator), neuropsihice (cefalee, senzaţie de cap greu, ameţeli, tulburări de auz şi de vedere, iritabilitate, nelinişte, confuzie, dezorientare, delir, manie, halucinaţii, convulsii generalizate, comă), cardiovasculare (hipotensiune arterială, şoc), sanguine (hipoprotrombinemie, însoţită de fenomene hemoragice pe piele şi mucoase), deshidratare cu şoc hipovolemic şi acidoză.

Tratament. Provocarea imediată de vărsături; spălătură gastrică cu soluţie de permanganat de potasiu 1:5 000. În cazurile severe, care evoluează cu deshidratare masivă, acidoză metabolică şi şoc hipovolemic, se începe imediat rehidratarea

Scanned with OKEN Scanner

şi reducerea acidozei. În primele 30—60 min., se administrează 20 ml/kilocorp de soluţie Ringer lactat sau de soluţie salină echilibrată (2/3 ser fiziologic şi 1/3 soluţie de lactat de sodiu 1/6M). Dacă după perfuzarea acestei cantităţi de lichid, nu se instalează diureza, se administrează rapid 20 ml/kilocorp din soluţia de glucoză 5—10%. După instalarea diurezei, se continuă hidratarea, administrînd 40 ml/kilocorp dintr-un amestec compus din: soluţie Ringer lactat şi soluţie izotonică de glucoză 5‰, în părţi egale, la care se adaugă 1 mEq/kilocorp de clorură de potasiu. Soluţia se administrează într-un interval de 6 ore, după care se continuă cu perfuzarea unei soluţii izotonice 14:1000 de bicarbonat de sodiu, în cantitate de 15 ml/kilocorp. În următoarele 17 ore, se administrează 100 ml/kilocorp dintr-un amestec de 40 ml soluţie Ringer lactat, 45 ml soluţie izotonică de glucoză 5% şi 15 ml soluţie izotonică de bicarbonat de sodiu 14:1000, la care se adaugă 2 mEq de clorură de potasiu. Asemenea cantităţi mari de lichide şi de electroliţi sînt nesesare numai în cazurile care evoluează cu acidoză severă, deshidratare masivă şi dezechilibrare electrolitică. În următoarele 24 de ore, hidratarea se continuă, ajustînd astfel aportul de lichide, încît să menţinem un flux urinar de 60 ml/kilocorp/24 de ore. Dacă fluxul urinar scade, se determină ureea sanguină, iar cantitatea de soluţie glucozată 5% este crescută. O alcalinizare mai intensă este, numai rareori, necesară. În aceste condiţii, sub controlul *p*H-ului, cantitatea de bicarbonat de sodiu administrată în primele 24 de ore poate atinge 3—5 mEq/kilocorp. Alcalinizarea urinii creşte clearence-ul de eliminare a salicilaţilor. Cînd este cazul, se aplică măsurile de combatere a şocului (p. 566), convulsiilor (p. 578), edemului laringian (p. 553), a sindromului hemoragic (p. 590), a hipertermiei şi a insuficienţei renale acute (p. 448 şi 593).

ACIDUL ACRILIC

Simptome şi semne. Ingerat în doze toxice produce stomatită, faringită şi esofagogastrită acută corozivă. Contactul cu pielea şi mucoasa conjunctivală produce arsuri chimice severe. Inhalarea de vapori produce iritarea căilor aeriene.

Tratament. Vezi Acizii corozivi.

ACIDUL AZOTIC

Simptome şi semne. Produce leziuni caustice severe (vezi Acizii corozivi).

Tratament. Vezi Acizii corozivi.

ACIDUL BORIC

Simptome şi semne. Ingestia de acid boric şi boraţi determină greţuri, vărsături, dureri epigastrice, diaree şi şoc, datorită unei gastroenterite acute. La acestea, se mai adaugă o erupţie eritematoasă generalizată, care interesează, uneori, faringele şi membrana timpanică. În cazurile severe, după cîteva zile de evoluţie, se instalează delirul şi coma, prin deprimarea sistemului nervos central şi uneori, insuficienţă renală. Bolnavii sînt de regulă hipotermici.

Tratament. Spălătură gastrică cu apă călduţă; bicarbonat de sodiu per oral, 4—5 linguriţe rase, pe zi, pentru alcalinizarea urinii; aplicarea măsurilor terapeutice adecvate privind esofagogastrita acută corozivă (p. 582), şocul (p. 566) şi insuficienţa renală (p. 593), în funcţie de caz; la nevoie, dializă peritoneală, pentru epurarea toxicului (p. 574).

ACIDUL CIANHIDRIC

Simptome şi semne. În formele supraacute: dispnee asfixică acută, pierderea stării de conştienţă, convulsii şi moarte prin stop respirator, apoi cardiac, în

Scanned with OKEN Scanner

cîteva minute. În formele acute, susceptibile de răspuns la tratament: vertijii, scăderea acuităţii vizuale, respiraţii ample şi rapide, tahicardie, comă, convulsii, şoc, stop respirator şi apoi stop cardiac. În formele uşoare: cefalee, nelinişte, apnee.

Tratament. Comportă extremă urgenţă. În intoxicaţia prin ingestie: inhalaţii de nitrit de amil, din 30 în 30 secunde, de 4—5 ori, sub controlul tensiunii arteriale; nitrit de sodiu 10 ml din soluţia 3%, intravenos, într-un ritm de 2,5—5 ml/min., sub controlul tensiunii arteriale; 50 ml de tiosulfat de sodiu 20%, intravenos lent, în 10—20 min. (dozele de nitrit de sodiu şi de tiosulfat de sodiu se repetă, dacă simptomele reapar). Altă schemă terapeutică antidotică: se administrează imediat, intravenos foarte lent 20 ml din soluţia 5% de tiosulfat de sodiu, alternînd, la fiecare 10 min., cu administrarea intravenoasă a 50 ml soluţie 1% de albastru de metilen, care conţine sulfat de sodiu 1,8% (formula lui Geiger). Injecţiile se repetă la nevoie, pînă la doza totală de 500 ml soluţie de tiosulfat de sodiu şi 200 ml soluţie de albastru de metilen; Kelocyanor intravenos foarte rapid, o fiolă de 20 ml, apoi, pe acelaşi ac, 50 ml ser glucozat 20%, în care includem 100 mg vitamina B_1 (una fiolă), 10 mg vitamina B_2 (una fiolă), 1 g vitamina C_{500} (2 fiole), 10 mg vitamina PP (una fiolă). La nevoie, se repetă injecţia intravenoasă de Kelocyanor, cu încă o fiolă, după 5 min., eventual cu o a treia fiolă; Aquo-Cytobion (hidroxicobalamină), 100 ml din soluţia 10%, intravenos; spălătură gastrică cu soluţie 5% de tiosulfat, din care se lasă în stomac, la terminarea spălăturii, 200 ml; aplicarea măsurilor terapeutice privind şocul (p. 566), stopul respirator (p. 98), stopul cardiac (p. 98), convulsiile (p. 578).

ACIDUL CLORHIDRIC

Simptome şi semne. Contactul cu pielea produce iritaţie şi necroză. Inhalarea de vapori de acid clorhidric produce rino-laringo-traheo-bronşită acută şi edem pulmonar lezional. Ingestia de acid clorhidric produce stomatită, laringită, esofagită şi gastrită acută corozivă.

Tratament. Vezi Acizii corozivi.

ACIDUL ETACRINIC

Este un diuretic cu acţiune rapidă (Edecrin, Edecril, Hydromedin).

Simptome şi semne. Administrarea de doze mari poate fi urmată de greţuri, vărsături, diaree severă, hipotensiune ortostatică, surditate tranzitorie, ţiuituri în urechi, vertijii, vedere înceţoşată, erupţie cutanată eritematoasă, oligurie cu uremie, hipoglicemie, hiponatriemie, alcaloză hipovolemică, şoc, agranulocitoză, hiperuricemie cu atac de gută, pancreatită acută necrotică nehemoragică, leziuni hepatocelulare.

Tratament. Este simptomatic, de susţinere şi de corectare a tulburărilor metabolice şi a dezechilibrelor hidroelectrolitice.

ACIDUL FLUORHIDRIC

Simptome şi semne. Contactul cu vaporii de acid fluorhidric produce iritaţia severă a conjunctivelor bulbare, a polului anterior al ochiului, a pleoapelor şi a pielii. Poate determina defecte permanente sau pierderea totală a vederii, prin distrugerea corneei. Inhalarea de vapori de acid fluorhidric produce rino-laringo-traheo-bronşită acută, congestie pulmonară şi edem pulmonar lezional. Ingestia de acid fluorhidric produce stomatită, faringită, esofagită şi gastrită acută corozivă.

Tratament. Vezi Acizii corozivi (p. 601); edemul pulmonar necardiogen (p. 555); rino-laringo-traheo-bronşita acută (p.553); esofagita acută (p. 582).

Scanned with OKEN Scanner

ACIDUL FORMIC

Simptome şi semne. Inhalarea de vapori de acid formic provoacă inflamaţia acută a polilor anteriori ai globilor oculari a mucoasei nazale, faringiene şi a celei laringo-traheo-bronşice, exteriorizată clinic prin lăcrimare, rinoree, dureri faringiene şi tuse. Contactul cu tegumentele provoacă iritaţia severă a acestora şi pustule. Ingestia provoacă stomatită, glosită, faringită, esofagită şi gastrită acută corozivă, ca şi leziuni renale tardive.

Tratament. Vezi Acizii corozivi (p. 601). Măsurile terapeutice se adresează leziunilor căilor aeriene şi bronhopulmonare (p. 551), leziunilor caustice digestive (p. 582) şi leziunilor tegumentare şi oculare (p. 544).

ACIDUL FOSFORIC

Simptome şi semne. Are acţiune corozivă slabă, în raport cu ceilalţi acizi minerali. Ingerat însă în soluţii concentrate produce leziuni caustice.

Tratament. Se adresează leziunilor tegumentare şi oculare (p. 544), digestive (p. 582).

ACIDUL LACTIC

Simptome şi semne. Ingestia de acid lactic concentrat produce arsuri severe ale gurii, faringelui, esofagului şi stomacului, însoţite de greţuri, vărsături, hematemeze, tahicardie, dispnee, cianoză şi şoc, precum şi simptome şi semne secundare deshidratării prin gastroenterita acută consecutivă.

Tratament. Vezi Acizii corozivi.

ACIDUL NALIDIXIC

Este un chimioterapic (Negram).

Simptome şi semne. Supradozajul produce greţuri, vărsături, astenie, tulburări nervoase şi vizuale, confuzie, halucinaţii, anemie hemolitică, hiperglicemie şi glicozurie tranzitorii, hipertensiune intracraniană şi convulsii.

Tratament. Este simptomatic şi de susţinere; transfuzie de sînge proaspăt, în caz de anemie hemolitică.

ACIDUL OSMIC

Simptome şi semne. Contactul cu tegumentele produce dermatită severă şi colorația neagră a pielii. Inhalaţia de particule fine de preparate de osmiu determină iritaţia acută a globilor oculari, a mucoasei nazale, faringiene, laringiene, a mucoasei arborelui traheobronşic şi a celei a parenchimului pulmonar (pneumonie) şi mai rar hematurie, ca urmare a leziunilor renale.

Tratament. Vezi Acizii corozivi (p. 601); supraveghere medicală pentru depistarea pneumoniei şi a nefritei, care pot apare tardiv.

ACIDUL OXALIC

Simptome şi semne. Ingestia de soluţie concentrată provoacă leziuni de stomatită, faringită, esofagită, gastrită şi de enterită acută, însoţite de vărsături hemoragice (uneori în zaţ de cafea) şi de diaree violentă, cu deshidratare.

Tratament. Provocarea de vărsături repetate sau spălătură gastrică, după administrarea de suspensie de cretă, sau soluţie de gluconat de calciu sau de clorură de calciu 10% sau lactat de calciu care formează oxalat de calciu neresorbabil; soluţie de glucoză izotonică 5% şi ser fiziologic, în perfuzie intravenoasă, în cantitate de minimum 4 l/zi, cînd diureza este păstrată. Perfuzia vizează împiedicarea preci-

Scanned with OKEN Scanner

pitării oxalatului de calciu în tubii renali şi deci îndepărtarea pericolului insuficienţei renale.

ACIDUL SULFURIC

Simptome şi semne. În funcţie de concentraţie, ingestia de acid sulfuric produce arsuri de diferite grade ale mucoasei bucale, faringiene, esofagiene şi gastrice. Contactul cu tegumentele determină arsuri ale acestora.

Tratament. Vezi Acizii corozivi.

ACIDUL TANIC

Simptome şi semne. Ingestia de acid tanic provoacă leziuni ale mucoasei bucale, faringiene, esofagiene şi gastrice, exteriorizate prin greţuri, vărsături, dureri epigastrice, comă. Toxicul produce şi leziuni hepatice şi necroză hepatocelulară. Introdus în colon, prin soluţiile de clismă, poate fi absorbit, ca şi în cazul ingestiei.

Tratament. Administrarea de apă potabilă şi provocarea de vărsături, în intoxicaţia prin ingestie; spălătura colonului, în intoxicaţia prin intermediul clismelor.

ACIDUL TRICLORACETIC

Simptome şi semne. Produce leziuni caustice ale tegumentelor şi tractului digestiv.

Tratament. Vezi Acizii corozivi.

ACIZII COROZIVI

Simptome şi semne. Ingestia de acizi tari (acetic glacial, azotic, clorhidric, bromhidric, fluorhidric, fosforic, lactic, oxalic, sulfuric, tricloracetic) produce necroză de coagulare, urmată de distrugerea parţială sau totală a ţesuturilor cu care vin în contact, realizînd sindroame clinice de stomatită, glosită, faringită, esofagită şi gastrită acută corozivă (vezi p. 581). Inhalarea de vapori de acizi tari determină iritaţia căilor aeriene superioare şi inferioare, realizînd sindroame de rino-laringo-traheo-bronşită (p. 551), edem pulmonar acut (p. 554) şi mai rar, pneumonii (p. 557). Contactul acizilor tari cu pielea se soldează cu leziuni ulcerative ale acesteia iar contactul cu globii oculari, chiar în soluţie diluată, determină distrugerea corneei.

Tratament. Diluarea acidului tare ingerat, prin administrarea de cantităţi mari de apă, lapte (cel puţin 2 l) şi provocarea de vărsături, în intoxicaţia prin ingestie; administrarea imediată de antidot, respectiv de suspensie de oxid de magneziu sau de hidroxid de aluminiu (p. 544); suprimarea durerilor prin administrarea de petidină hidroclorică 100 mg (una fiolă Mialgin) intramuscular, doză repetată la nevoie de 2—3 ori, la intervale de 4—6 ore; tratamentul complex al stomatitei, glositei, faringitei, esofagitei şi al gastritei acute corozive (p. 582). În intoxicaţia prin inhalare de vapori de acizi tari: oxigen umidificat cu soluţie bicarbonatată; tratamentul rino-laringo-traheo-bronşitei acute (p. 553); tratamentul edemului pulmonar toxic (p. 555); spălarea cu apă potabilă, timp de 15 min. a tegumentelor şi a sacului conjunctival, cînd acestea au suferit acţiunea chimică a acizilor tari. *Ce nu trebuie făcut.* Spălătură gastrică (pericol de perforaţie); administrarea de carbonat de calciu sau bicarbonat de sodiu, ca antidot, deoarece aceşti compuşi, în contact cu un acid tare, degajă bioxid de carbon, care creşte presiunea intragastrică şi prin aceasta poate favoriza perforaţia (vezi Tratamentul Sindroamelor hepatodigestive).

ALCHILBENZENII

Simptome şi semne. Inhalarea de vapori de toluen, xileni, stiren şi alchilbenzeni

produce iritaţia căilor aeriene superioare, tulburări de vedere, ameţeli, greţuri, comă şi şoc. Contactul acestora cu pielea şi conjunctivele oculare produce arsuri de diferite grade. Spre deosebire de benzen, aceşti compuşi nu produc leziuni ale măduvei hematopoetice.

Tratament. Spălarea tegumentelor şi a conjunctivelor bulbare cu apă potabilă, timp de 15 min., în caz de contact; administrarea de purgativ salin şi de emoliente, în caz de ingestie; tratament simptomatic şi de susţinere. Provocarea de vărsături este contraindicată.

ALCOOLUL ALILIC

Simptome şi semne. Inhalarea de vapori de propenol, într-o atmosferă saturată, produce moartea animalului de experienţă, în cîteva minute. Contactul cu pielea şi conjunctiva produce iritaţia globilor oculari şi a pielii. Ingestia determină leziuni viscerale, în urma absorbţiei toxicului.

Tratament. În intoxicaţia prin inhalare: oxigen, la nevoie respiraţie artificială. În caz de contact cu globii oculari: spălarea sacului conjunctival cu apă potabilă, cel puţin 15 min. În caz de contact cu pielea: îndepărtarea imediată a îmbrăcăminţii şi încălţămintei şi spălarea tegumentelor contaminate cu apă potabilă, cel puţin 15 min. În caz de ingestie: provocarea de vărsături, spălătură gastrică şi emoliente; la nevoie, tratament de susţinere (p. 551).

ALCOOLUL BUTILIC

Simptome şi semne. Are efecte anestezice mult mai accentuate decît omologii inferiori (metilic, etilic, propilic). Inhalarea de vapori de butanol produce iritaţia mucoasei arborelui traheobronşic, iar ingestia acestuia produce inflamaţia mucoasei tractului digestiv. Intoxicaţia acută evoluează cu cefalee, ameţeli, vertijii, iritaţie conjunctivală, fotofobie şi semne de deprimare nervoasă centrală.

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică, în caz de ingestie; îndepărtarea din mediul toxic, respiraţie artificială (p. 99 şi 406), oxigen, în intoxicaţiile prin inhalare; tratament simptomatic şi de susţinere (p. 551).

ALCOOLUL ETILIC

Simptome şi semne. În intoxicaţia uşoară: diminuarea inhibiţiei, uşoară scădere a acuităţii vizuale, discretă incoordonare musculară şi diminuarea timpului de reacţie neuromusculară. În intoxicaţiile de gravitate medie: scăderea acuităţii vizuale, vedere dublă, scăderea sensibilităţii, incoordonare musculară accentuată, diminuarea importantă a timpului de reacţie musculară, tulburări de vorbire, uneori, simptome şi semne de hipoglicemie. În formele severe: comă, respiraţie superficială, anestezie, insuficienţă respiratorie şi circulatorie acută. În formele severe, există întotdeauna pericolul aspiraţiei traheobronşice a conţinutului gastric, exprimat prin vărsătură, blocarea căilor aeriene şi asfixie. Alteori, cînd conţinutul gastric nu blochează căile aeriene, dar este totuşi aspirat în cantităţi suficiente, se produc pneumoniile de deglutiţie, cu evoluţie uneori, către abces pulmonar.

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică, în formele uşoare şi de gravitate medie. În formele severe: internare în spital; tratamentul comei toxice (p. 569), al insuficienţei respiratorii (p. 560) şi circulatorii acute (p. 566); corectarea hipoglicemiei prin perfuzie cu soluţie glucozată izotonică 5%, intravenos, în doză de minimum 2 000 ml în 24 de ore. Valoarea terapeutică a dozelor mari de vitamina B_6 şi B_1 nu a fost încă dovedită.

Scanned with OKEN Scanner

ALCOOLUL IZOPROPILIC

Simptome şi semne. Ingestia unei cantităţi de 250 ml de alcool izopropilic, pe nemîncate, este fatală. Ingestia de izopropanol este urmată de colici gastrointestinale, vărsături, diaree, ameţeală, confuzie, stupoare, comă şi stop respirator.

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică; tratamentul comei (p. 569), al insuficienţei respiratorii (p. 560); rehidratare parenterală; hemodializă, în cazurile grave (p. 574).

ALCOOLUL METILIC

Simptome şi semne. Ingestia de alcool metilic produce tulburări digestive (greţuri, vărsături, dureri abdominale severe), nervoase (cefalee, stare de slăbiciune, vertijii, apatie, stare de agitaţie, manie, convulsii, comă), oculo-vizuale (midriază, diminuarea acuităţii vizuale, orbire temporară sau permanentă), respiratorii (respiraţii superficiale sau laborioase, insuficienţă respiratorie acută), cardiovasculare (tahicardie, hipotensiune arterială, şoc), renale (oligurie, anurie). Tulburarea metabolică principală este acidoza.

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică cu apă potabilă sau cu soluţie 4% de bicarbonat de sodiu; administrarea (după ce stomacul a fost golit) de alcool etilic, soluţie 50%, în doză de 0,75 ml/kilocorp (dacă deglutiţia nu este posibilă, se introduce pe sondă gastrică sau nazogastrică); bicarbonat de sodiu per os, în doză de 5—10 g, la fiecare oră, pînă la alcalinizarea urinii, pentru combaterea acidozei. Se determină rezerva alcalină sau *p*H-ul sanguin de mai multe ori pe zi deoarece acidoza poate să reapară brusc. În cazurile de intoxicaţie severă, bicarbonatul de sodiu se administrează intravenos, calculîndu-se totalul deficitului de bază. Jumătate sau trei sferturi din deficitul de bază calculat, se introduce intravenos în primele 3—4 ore. Doza iniţială este de 350—400 mEq de bicarbonat de sodiu, introduşi în 1000 ml ser glucozat izotonic 5%, după care, doza de bicarbonat se stabileşte în funcţie de ionogramă şi de rezerva alcalină. Se continuă apoi administrarea de alcool etilic (care reduce sau blochează formarea de acid formic, rezultat din metabolizarea alcoolului metilic). Se administrează o doză iniţială de 90—100 ml soluţie alcoolică 45% sau whiskey şi apoi, la fiecare 4 ore, 60—90 ml, timp de 1—3 zile. În formele grave, cantitatea minimă de alcool etilic, necesară pentru blocarea completă a metabolizării alcoolului metilic, este de minimum 10 ml/oră. În formele uşoare şi medii: diureză forţată (p. 570); dializă peritoneală sau hemodializă, în formele severe (p. 574); asistenţă oftalmologică de specialitate, în caz de leziuni ale nervului optic.

ALDRIN ŞI DIELDRIN

Sînt compuşi organocloraţi, folosiţi ca insecticide.

Simptome şi semne. Aldrinul se transformă, în organism, aproape complet, în Dieldrin, formă mai toxică şi mai stabilă. În intoxicaţiile prin ingestie, inhalare sau percutane, simptomele şi semnele apar după 1—10 ore, constînd din: cefalee severă, vertijii, greaţă, vărsături, contracţii musculare, tremor şi insuficienţă respiratorie. În unele cazuri, atacurile subintrante de convulsii epileptiforme pot fi primele semne clinice ale intoxicaţiei. Toxicul mai produce fibrilaţie ventriculară şi leziuni hepatorenale reversibile.

Tratament. Îndepărtarea hainelor contaminate şi spălarea tegumentelor cu apă şi săpun, în intoxicaţiile de contact; provocarea de vărsături şi spălătură gastrică, în intoxicaţia prin ingestie; prevenirea şi controlul convulsiilor prin administrarea

de fenobarbital intramuscular sau de bromuri intravenos sau în cazurile severe, prin administrarea intravenoasă de barbiturice cu durată scurtă de acţiune (numai în servicii de reanimare). În acelaşi scop, se administrează calciu gluconic (sol. 10%) intravenos, în doză de 2—4 fiole, care se repetă la nevoie, de 2—3 ori în 24 de ore. Tot pentru evitarea convulsiilor trebuiesc îndepărtaţi orice excitanţi externi, asigurîndu-se astfel liniştea bolnavului (evitarea zgomotului etc.). Oxigen sub presiune, pe mască sau prin ventilaţie mecanică. Tratament de susţinere şi prelungirea spitalizării, pînă la cel puţin o săptămînă, după ultima convulsie. *Ce nu trebuie făcut.* Administrarea de purgative uleioase, care dizolvînd toxicul, îl face uşor absorbabil; folosirea de epinefrină, deoarece aceasta poate determina fibrilaţie ventriculară.

AMPHETAMINA

Este un simpaticomimetic cu acţiune stimulantă centrală (Benzedrin, Ortedrin, Aktedron, Psychoton).

Simptome şi semne. După circa 30—60 min. de la ingestia unei doze toxice de benzedrină, bolnavul prezintă: tulburări de comportament (iresponsabilitate şi comportare neraţională), agitaţie, logoree, euforie, nelinişte, cefalalgii, tremurături, tulburări vizuale, midriază, acufene, delir agitat halucinatoriu, convulsii, comă, moarte. Mai prezintă tulburări vegetative ca: tahicardie, hipertensiune arterială (care la hipertensivii vîrstnici sau coronarieni, comportă riscul accidentelor vasculare sau coronariene), febră, hiperhidroză, sete intensă, ca şi tulburări de ritm şi stare de şoc.

Tratament. Provocarea de vărsături sau spălătură gastrică; clorpromazină în doză de 25 mg (una fiolă Plegomazin) intramuscular, doză repetabilă la nevoie, la 2—3 ore, în cazurile uşoare şi medii; clorpromazină intravenos lent (o jumătate de fiolă Plegomazin), în cazurile severe, cu hipertensiune arterială (se măsoară din minut în minut tensiunea arterială, în timpul injectării şi 5—10 minute după). Barbituricele sînt mai puţin eficace, ele trebuind injectate în doze mari. Oxigen, terapie simptomatică şi de susţinere, în cazurile care evoluează cu comă; spitalizare pentru minimum 24—48 de ore.

AMINOFENAZONA

Este un medicament cu acţiune antipiretică, analgezică moderată centrală şi antiinflamatoare (Pyramidon, Amydopyrin, Novamidon).

Simptome şi semne. În doze foarte mari, medicamentul produce: vertijii, vîjîituri în urechi, stare confuzională, comă, convulsii, rareori, insuficienţă renală acută. Reacţiile adverse la dozele terapeutice (agranulocitoză, erupţie cutanată, ulceraţii digestive, hepatită, insuficienţă renală) nu sînt legate de toxicitatea drogului, ci de mecanismul imunologic, pe care acesta îl induce.

Tratament. Provocarea de vărsături sau spălătură gastrică; tratament simptomatic şi de susţinere.

AMINOFILINA

Este un medicament cu acţiune vasodilatatoare coronariană şi renală, antispastică, bronhodilatatoare şi uşor excitantă a sistemului nervos central (Miofilin, Euphyllin, Diaphyllin, Carena, Diprophyllin).

Simptome şi semne. În doză terapeutică, dacă este injectată foarte rapid, 240 mg aminofilină (una fiolă Miofilin) poate produce palpitaţii, midriază, sincopă şi chiar moarte, prin stop cardiorespirator. Ingerată sau administrată intravenos în doze toxice, aminofilina

Scanned with OKEN Scanner

produce greaţă, vărsături, hipertensiune, sete, agitaţie, tremurături, convulsii, acidoză respiratorie şi şoc vasomotor. Administrarea concomitentă de aminofilină şi efedrină este contraindicată.

Tratament. Provocarea de vărsături sau spălătură gastrică şi purgativ salin, în intoxicaţiile prin ingestie; oxigen pe sondă nazofaringiană, 6—8 l/min.; corectarea acidozei cu lactat sau bicarbonat de sodiu; terapie simptomatică şi de susţinere. Se vor avea în vedere efectele prelungite şi cumulative ale aminofilinei. Transfuzie de sînge proaspăt, în caz de agranulocitoză.

AMYTRIPTILINA

Este un medicament antidepresiv triciclic, care are şi proprietăţi anxiolitice şi sedative (Teperin, Laroxyl, Saroten, Triptizol).

Simptome şi semne. Intoxicaţia cu amytriptilină produce tulburări în automatismul motor, tulburări de comportament, hiperreflexie, convulsii (vezi Fenotiazinele).

Tratament. Provocarea de vărsături sau spălătură gastrică; terapie simptomatică şi de susţinere. Se va ţine seama de riscul convulsiilor, în cursul evoluţiei intoxicaţiei (p. 578).

AMONIACUL ŞI HIDROXIDUL DE AMONIU

Simptome şi semne. Inhalat în doze toxice, amoniacul produce inflamaţia acută a căilor aeriene (rinită, laringită, traheită, bronşită acută) şi chiar moarte subită, prin spasmul, inflamaţia sau edemul laringian. Irită puternic mucoasa conjunctivală şi pielea. Inhalarea de vapori de hidroxid de amoniu are efecte asemănătoare cu inhalarea de amoniac. La contactul cu pielea şi mucoasele, hidroxidul de amoniu produce arsuri chimice. Ingestia de soluţie concentrată de hidroxid de amoniu provoacă stomatită, faringită, esofagită şi gastrită acută corozivă. Atît amoniacul, cît şi hidroxidul de amoniu, produc şi efecte sistemice, printre care, insuficienţa respiratorie, convulsiile şi şocul.

Tratament. În intoxicaţiile prin inhalare: scoaterea bolnavului din mediul toxic; oxigen pe mască; respiraţie artificială; internare în spital; traheostomie (în caz de edem laringian grav); tratament simptomatic şi de susţinere. În intoxicaţiile de contact cu pielea şi mucoasa conjunctivală: îndepărtarea îmbrăcăminţii (cînd este îmbibată cu hidroxid de amoniu); spălarea cu apă potabilă a pielii şi sacului conjunctival, timp de minimum 15 min. În intoxicaţia prin ingestie: administrarea de apă potabilă, sucuri de fructe, lapte, oţet în soluţie slabă (spălătura gastrică este contraindicată cînd există leziuni caustice grave); tratamentul esofagogastritei acute corozive (p. 582). Vezi şi Bazele corozive (p. 611).

ANILINA

Simptome şi semne. Acestea derivă din acţiunea methemoglobinizantă a anilinei. În intoxicaţiile grave, bolnavul prezintă cianoză marcată, dispnee, greaţă, vărsături, hipotensiune arterială, ambliopie, scăderea cîmpului vizual, fotofobie şi scotoame, prostraţie extremă şi uneori, convulsii şi comă. Unii bolnavi prezintă mialgii.

Tratament. În intoxicaţia prin ingestie: provocarea de vărsături; spălătură gastrică; purgativ salin; tratamentul methemoglobinemiei (p. 594); diureză forţată (p. 570); calciu gluconic (1—2 fiole intravenos), pentru combaterea durerilor musculare; tratament simptomatic şi de susţinere. În intoxicaţia prin absorbţie cutanată: îndepărtarea îmbrăcăminţii; spălarea pielii, mai întîi cu o soluţie

Scanned with OKEN Scanner

slabă de acid acetic, apoi cu apă și săpun și apoi, cu cantități mari de apă simplă.

ANTALCOLUL

Este un medicament care oprește metabolizarea alcoolului în stadiul de aldehidă acetică (Disulfiram, Antabuse, Esperal, Antaethyl, Contralin).

Simptome și semne. Intoxicația cu Disulfiram este de două tipuri: intoxicația pură cu Disulfiram, cînd bolnavul ingeră medicamentul fără să fi consumat băuturi alcoolice și intoxicația mixtă, cînd bolnavul a ingerat în prealabil sau concomitent, alcool etilic. În acest ultim caz, fenomenele toxice sînt generate nu de medicament, ci de acetaldehidă, un produs intermediar al metabolismului alcoolului etilic. În intoxicația pură cu Disulfiram, simptomele și semnele clinice constau din: torpoare de grade variabile, hipotonia și abolirea reflexelor osteotendinoase, cefalalgii, tulburări psihice (confuzie mintală, agitație, anxietate sau depresiune, prostrație), tahicardie sinusală, edem pulmonar. În intoxicația mixtă, simptomele și semnele sînt mult mai grave, constînd din: tulburări digestive (grețuri, vărsături), cardiovasculare (tahicardie, tulburări de ritm de diferite tipuri, dureri anginoase, hipotensiune arterială, șoc), tulburări neurovegetative (eritem al pielii, transpirații profuze), tulburări nervoase (cefalee severă, senzație de arsură a globilor oculari, astenie, torpoare) și tulburări respiratorii (dispnee, cianoză, tulburări ale ritmului respirației). Tulburarea cea mai gravă este starea de șoc.

Tratament. În intoxicația pură; provocarea de vărsături, spălătură gastrică, purgativ salin și tratament simptomatic și de susținere. În intoxicația mixtă administrarea intravenoasă de vitamină C în doză de 1 g și măsuri energice de combatere a șocului (p. 566) și a insuficienței respiratorii (p. 560).

ANTIFOLICELE

Simptome și semne. Ingestia de doze toxice de ametopterină și de aminopterină (Metotrexat) produce aplazie medulară (p. 596).

Tratament. Provocarea de vărsături, spălătură gastrică, administrarea de purgativ salin; Leucovorin intramuscular, în doză inițială de 9 mg (3 fiole) și apoi 6—9 mg, la 4—6 ore, pînă la atenuarea fenomenelor toxice sistemice; transfuzie de sînge proaspăt (p. 596).

ANTIHISTAMINICELE

Sînt reprezentate de un grup foarte mare de compuși ai etilendiaminei, etanolaminei și ai alchilaminei (Tabelul 15—33).

TABELUL 15—33

Medicamente antihistaminice

1. Alimemazin (Theralene)
2. Bromhopheniramine maleat
3. Carbinoxamine maleat
4. Chlorocyclizin
5. Chloropyramine (Nilfan, Synopen)
6. Chlorphenamine
7. Clemastin fumarat (Tavegyl)

8. Clorophenoxamină (Systral)
9. Cyproheptadin hydrochlorid (Periactin)
10. Dimetinden maleat (Forhistal)
11. Diphenhydramin hydrochlorid (Benadryl)
12. Mepyramin maleat (Neoantergan)
13. Methdilazine hydrochlorid
14. Pariactin (Peritol)
15. Pheniramine (Avil, Feniramin, Trimeton)
16. Promethazin hydrochlorid (Romergan, Phenergan, Diprazin, Protazin, Atosil, Pipolphen)
17. Tripelennamin hydrochlorid (Pyribenzamin)
18. Triprolidine hydrochlorid (Actidil)

Simptome şi semne. Cînd sînt ingerate în doze toxice, ele produc atît efecte excitatorii, cît şi efecte depresive, asupra sistemului nervos central. Tabloul clinic se caracterizează prin: tulburări nervoase şi psihice, cu caracter deprimant (somnolenţă, astenie, hipnoză, vertijii, ataxie, tulburări auditive şi vizuale, comă); tulburări nervoase şi psihice cu caracter excitatoriu, care urmează de obicei celor deprimante (tremurături, anxietate, insomnie, agitaţie, delir, convulsie), tulburări gastrointestinale (gură uscată, anorexie, greaţă, vărsături, constipaţie, diaree); şi alte tulburări ca: hipertermie, insuficienţă circulatorie şi respiratorie acută, uneori agranulocitoză.

Tratament. Provocarea de vărsături sau spălătură gastrică şi purgativ salin; tratamentul convulsiilor (p. 578), al sindromului de excitaţie psihomotorie (p. 580), al insuficienţei respiratorii (p. 560), circulatorii (p. 566) şi alte măsuri de terapie simptomatică şi de susţinere; în caz de hipertermie, împachetări umede. *Ce nu trebuie făcut.* Administrarea de substanţe care stimulează sistemul nervos central (precipită convulsiile); administrarea de doze mari de barbiturice (accentuează deprimarea respiratorie).

ANTIMONIUL

Simptome şi semne. In intoxicaţia prin ingestie de săruri de antimoniu, după un interval de 1—2 ore, apar: tulburări gastrointestinale (greţuri, vărsături, tulburări de deglutiţie, crampe abdominale, diaree), sete extremă cu deshidratare, icter, dureri musculare, tulburări cardiovasculare (puls rapid şi filiform, hipotensiune arterială, şoc), insuficienţă respiratorie acută şi tulburări nervoase (somnolenţă, ameţeală, prostraţie). În intoxicaţia prin inhalaţie: greaţă, dureri de cap, stare de tremurături, hemoliză intravasculară, hemoglobinurie, anemie, icter, comă, moarte. Intoxicaţia de contact produce dermatită, keratită şi ulceraţii ale pielii şi mucoaselor.

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică cu apă caldă, urmate de purgativ salin; diuretice şi emoliente; antispastice şi analgezice, pentru combaterea colicilor abdominale şi a diareei; dimercaptopropanol, ca antidot chimic; tratament de susţinere şi simptomatic (p. 551). După inhalarea de vapori sau particule de săruri de antimoniu: scoaterea din mediul toxic şi administrarea de oxigen, ca prim ajutor. Arsurile tegumentare, produse îndeosebi de triclorura de antimoniu, se spală cu cantităţi mari de apă potabilă.

ANTIVITAMINELE K

Sînt anticoagulante de sinteză, derivaţi de cumarină (Acenocumarol, Trombo-

stop, Sintrom, Syncumar, Marcumar, Tromexan, Warfarina) şi indandionici (Fenindane, Pindione, Dipaxin, Danilone, Dindevan, Erodone, Hedulin).

Simptome şi semne. După un timp de latenţă, care variază de la un preparat la altul, ingestia de preparate cumarinice sau de preparate indandionice este urmată de hemoragii, datorită hipoprotrombinemiei induse de aceste droguri: hematurii, însoţite sau nu de dureri de tip colică nefretică, prin eliminare de cheaguri sanguine; epistaxis, gingivoragii, hematoame la locul injecţiilor; hemoragii digestive, deseori masive, pînă la şoc hemoragic, exteriorizate prin hematemeze şi melene. La bolnavii gutoşi, antivitaminele K pot precipita un atac acut de gută.

Tratament. Spitalizare obligatorie; stoparea administrării de anticoagulante; administrare de vitamina K_1 în doză de 50—100 mg, intravenos (5—10 fiole Fitomenadion), în 24 de ore, într-un ritm care să nu depăşească 10 mg/min.; transfuzie de sînge proaspăt; tratamentul suferinţelor de organ, în urma hemoragiilor.

ANTU

Simptome şi semne. Acest rodenticid are o toxicitate mică pentru om. Ingestia de doze mari poate determina edem pulmonar, prin acţiunea toxicului asupra capilarelor pulmonare (p. 554).

Tratament. Provocarea de vărsături, spălătură gastrică şi purgativ salin; oxigen pe sondă nazofaringiană.

ARGINTUL

Simptome şi semne. Dintre sărurile de argint, nitratul de argint prezintă interes toxicologic, prin acţiunea lui caustică asupra ţesuturilor. Clorura, bromura, iodura şi oxidul de argint, ca şi picratul de argint (Picragol) şi proteinatul de argint (Argyrol) nu sînt toxice, datorită insolubilităţii lor. Ingestia de nitrat de argint este urmată de stomatită, faringită, esofagită şi gastrită acută corozivă. Contactul acestuia cu pielea şi conjunctiva bulbară produce arsuri.

Tratament. După contactul cu pielea: spălarea tegumentelor cu apă potabilă, timp de 15 min. În intoxicaţia prin ingestie: provocarea de vărsături, spălătură gastrică cu soluţie diluată de clorură de sodiu (clorura de sodiu precipită nitratul de argint, inactivîndu-l) şi administrarea de purgativ salin; tratamentul esofago-gastritei acute corozive (p. 582).

ARSENUL

Simptome şi semne. Compuşii anorganici ai arsenului şi mai puţin cei organici sînt toxice protoplasmatice. Intoxicaţia acută se caracterizează prin: tulburări digestive (disfagie; dureri la nivelul esofagului, stomacului şi al intestinului; vărsături; diaree, însoţită de colici violente, cu scaune holeriforme şi hemoragice), tulburări nervoase (vertijii, stupoare, delir, manie, cefalee frontală, convulsii, comă), tulburări circulatorii (hipotensiune arterială, sincopă, şoc), dezechilibre hidroelectrolitice prin pierdere de apă şi electroliţi pe cale digestivă (deshidratare cu hipoelectrolitemie), oligoanurie, icter toxic.

Tratament. Spălătură gastrică cu soluţie 1% de tiosulfat de sodiu, urmată de purgativ salin; administrare de dimercaptopropanol, 3—4 mg/kilocorp (una fiolă Sulfactin a 200 mg), la fiecare 6 ore, timp de 2 zile (la nevoie, la fiecare 12 ore, timp de alte 8 zile), urmată de administrarea de calciu-disodiu-edetat (Edetamin), în doză de 30—50 mg/kilocorp în perfuzie intravenoasă, timp de 1—2 zile; calciu gluconic 10—20 ml din soluţia 10% (1—2 fiole), intravenos, în caz de dureri abdominale şi crampe musculare; petidină hidroclorică 100 mg intramus-

cular (una fiolă Mialgin), pentru combaterea durerii abdominale; tratament simptomatic şi de susţinere (p. 551).

ATROPINA

Simptome şi semne. Atropina sulfurică, precum şi preparatele pe bază de beladonă care conţin atropină, produc o simptomatologie clinică variabilă, în raport cu doza absorbită. Doza de 3—5 mg atropină sulfurică produce: cefalee, slăbiciune musculară, gură uscată, disfagie, alterarea vocii, piele uscată şi caldă, retenţie de urină; doza de 7—8 mg: midriază extremă, tulburări de vedere, febră, hiperexcitabilitate, tulburări de coordonare a activităţii musculare, hipertensiune arterială; doza de 10 mg: manie, delir, halucinaţii, insuficienţă circulatorie şi respiratorie acută. Este de reţinut toleranţa deosebită la atropină în intoxicaţiile cu substanţe organofosforate, în care, doze mari de atropină nu produc fenomenele de intoxicaţie sus-amintite.

Tratament. În intoxicaţia prin ingestie de plante sau droguri care conţin atropină: spălătură gastrică cu apă potabilă sau cu soluţie de acid tanic 2% sau ceai sau soluţie 1:5 000 permanganat de potasiu, care precipită atropina; pilocarpină hidroclorică subcutanat, în doză de 10 mg (10 fiole a 1 mg), care se repetă după 30—60 min., pînă la umezirea mucoasei bucale. Pilocarpina antagonizează în mod eficace numai efectele periferice ale atropinei, iar pe cele centrale foarte puţin. Pentru îndepărtarea efectelor excitatorii ale atropinei asupra sistemului nervos central, se administrează Fenobarbital intramuscular, în doză de 200—400 mg (1—2 fiole), eventual repetată, cînd lipsesc fenomenele de insuficienţă respiratorie. În intoxicaţiile severe se instituie măsurile terapeutice de susţinere a respiraţiei şi circulaţiei (p. 560). *Ce nu trebuie făcut.* Administrare de clorpromazină (Clordelazin, Plegomazin), pentru sedarea bolnavului, deoarece aceasta intensifică efectele atropinei; administrarea de barbiturice în exces, în scop sedativ (pericol de deprimare respiratorie).

AURUL

Simptome şi semne. Sărurile de aur, folosite în tratarea poliartritei reumatoide şi în tratamentul lupusului eritematos, ca şi alţi compuşi ai aurului, provoacă, în doze toxice, nefrite, hepatite şi anemie aplastică. Chiar dozele terapeutice pot fi uneori toxice pentru rinichi. Intoxicaţia acută se caracterizează prin febră, facies caracteristic (bufi), diferite erupţii cutanate, prurit sever, greaţă, vărsături, dureri abdominale, diaree. În unele cazuri apar polinevrite, care interesează exclusiv nervii motori.

Tratament. Stoparea administrării sărurilor de aur, cînd bolnavul se află în curs de tratament; administrarea de sedative, analgezice şi antispastice, pentru calmarea durerilor abdominale; antidot: dimercaptopropanol, în dozele folosite în intoxicaţia cu arsenic, iar în lipsa acestuia se pot folosi D-penicilamina (Cuprenil) sau calciu-disodiu-edetatul (Edetamin), în doze adecvate (p. 546); tratamentul nefritei (p. 593) şi al hepatitei acute toxice (p. 588); hemisuccinat de hidrocortizon, în doză de 400—800 mg/zi, timp de 4—5 zile sau prednison în doză de 30—60 mg/zi, timp de 6—10 zile, pentru reducerea fenomenelor inflamatorii, în special a celor cutanate.

BARBITURICELE

Sînt medicamente cu acţiune deprimantă asupra sistemului nervos central, prin interferarea metabolismului energetic de la nivelul mitocondriilor neuronale. O clasificare a barbituricelor după durata lor de acţiune se află în tabelul 15—34.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 15–34

Principalele barbiturice

1. Amobarbitalul (Amital, Dormital)
2. Butobaritalul (Soneryl)
3. Ciclobarbitalul (Ciclobarbital)
4. Fenobarbitalul (Gardenal, Luminal)
5. Pentobarbitalul (Nembutal)
6. Secobarbitalul (Immenoctal, Reposal)

Simptome și semne. Ingerate în doze moderate produc: slăbiciune musculară, dificultate în vorbire și uneori, stare de agitație. Ingerate în doze mari, barbituricele produc: pierderea stării de conștiență, bradipnee cu respirații superficiale, cianoză, hipotensiune arterială și scăderea temperaturii corpului. Pupilele pot fi de dimensiuni normale și reactive la lumină, dar uneori, ele sînt de dimensiuni mici și areactive. În formele grave, coma este profundă și se însoțește de insuficiență respiratorie și circulatorie acută, încărcare bronșică, infecție bronhopulmonară. Doza toxică letală este de aproximativ 5 g, pentru barbituricele cu durată lungă de acțiune și de 3 g, pentru cele cu durată scurtă de acțiune. Concentrația sanguină critică la care se poate produce moartea este de 8 mg la 100 ml plasmă, pentru barbituricele cu durată lungă de acțiune și de numai 3,5 mg la 100 ml plasmă, pentru cele cu durată scurtă de acțiune. Există totuși variații mari cu privire la toleranța individuală: au fost comunicate cazuri de supraviețuire, după ingestia de fenobarbital în cantitate de 33 g și cazuri în care durata comei a fost de 192 de ore (8 zile), după ingestia unei cantități necunoscute de fenobarbital. Moartea se produce prin insuficiență respiratorie și circulatorie, la care se adaugă, în rare cazuri, insuficiența renală.

Tratament. La bolnavii cu starea de conștiență păstrată sau în stare de somnolență și cu reflexele de vomă păstrate: provocarea de vărsături și spălătură gastrică, urmate de administrarea de purgativ salin; supraveghere medicală (puls, tensiune arterială, respirație, temperatura corpului, culoarea pielii, dimensiunile pupilei, reflexele, reacția la stimulii dureroși); instituirea măsurilor terapeutice de susținere a respirației și circulației, la primele semne de insuficiență respiratorie și circulatorie (p. 576). La bolnavii în stare de comă profundă, cu deprimarea respirației și a circulației: terapie de susținere și de prevenire a complicațiilor comei (p. 513); hemodializă sau dializă peritoneală, în cazurile severe (p. 574); hemoperfuzie, cînd sînt posibilități (p. 576). *Ce nu trebuie făcut.* Spălătură gastrică și provocare de vărsături, la bolnavii în comă (pericol de aspirație a conținutului gastric, urmată de asfixie și moarte sau de pneumonie de deglutiție); aplicarea de sticle cu apă fierbinte, pentru combaterea hipotermiei (favorizează apariția de necrolize epidermice, escare și ulcere ale tegumentelor); administrarea de substanțe excitante ale sistemului nervos central. În trecut, s-au folosit ca antidot farmacodinamic substanțe excitante ale sistemului nervos central-ca: pentilentetrazolul (Pentetrazol), bemegrida (Megimid), niketamida (Koramina), prectamida (Micoren), amifenezonul (Daptazol), amfetamina (Benzedrina), stricnina, cafeina etc. Experiența a arătat însă, că în cazurile grave de intoxicații cu barbiturice și în prezența depresiunii respiratorii severe, substanțele excitante enumerate și altele nu au nici o valoare terapeutică. Ele nu fac decît să stimuleze centrii bulbari, pentru o perioadă foarte scurtă de timp, după care efectele sînt contrarii, ele accentuînd depresiunea respiratorie. În plus, substanțele stimulante favorizează apariția de aritmii, precipită instalarea insuficienței cardiocirculatorii, produc hipertermie și, uneori, leziuni renale cu anurie. De aceea, astăzi este considerată ca fiind o greșeală medicală, folosirea acestor antidoturi în coma barbiturică.

Scanned with OKEN Scanner

BARIUL

Simptome şi semne. Ingestia de săruri de bariu solubile (carbonatul de bariu, clorura şi sulfura de bariu) este urmată de uscăciunea gurii şi de senzaţia de constricţie la nivelul faringelui, senzaţia de gust metalic, midriază cu pierderea capacităţii de acomodare, stare de slăbiciune, tulburări de ritm (printr-o acţiune asemănătoare celei produse de digitală), polipnee cu respiraţii superficiale, cianoză, greţuri, vărsături, dureri abdominale printr-o peristaltică violentă, diaree apoasă şi uneori cu striuri hemoragice, insomnie, confuzie mintală, cefalee.

Tratament. Administrarea imediată, per os, a 200—300 ml soluţie 10% de sulfat de magneziu sau sulfat de sodiu, care formează, cu sărurile solubile de bariu, sulfat de bariu insolubil şi netoxic; spălătură gastrică cu soluţie de sulfat de sodiu 1—3%. În cazurile severe, se administrează intravenos sulfat de magneziu, în doză de 10 ml, soluţie 10%, la intervale de 15 min., pînă la dispariţia simptomelor de intoxicaţie. Terapie simptomatică şi de susţinere (p. 551).

BAZELE COROZIVE

Simptome şi semne. Bazele tari (hidroxidul de sodiu şi de potasiu etc.) produc necroză de lichefiere şi distrugerea completă a ţesuturilor cu care vin în contact (ulceraţii profunde, perforaţii). Bazele slabe (hidroxidul de calciu şi de amoniu) produc necroză cu leziuni superficiale (ulceraţii) ale ţesuturilor cu care vin în contact. Bazele foarte slabe (carbonatul de sodiu şi de potasiu) produc numai iritaţii ale mucoaselor şi pielii şi numai în concentraţii mari, leziuni veziculoase şi ulcerative. Intoxicaţiile se produc de regulă prin ingestie de substanţă pură, de soluţii concentrate sau diluate. Tabloul clinic constă în simptome şi semne de stomatită, glosită, faringită, esofagită şi gastrită acută corozivă.

Tratament. Administrarea per orală de cantităţi mari de apă, lapte sau sucuri de fructe şi provocarea de vărsături; soluţie slabă de oţet, 200—300 ml, după evacuarea conţinutului gastric prin vărsături; aplicarea măsurilor terapeutice care se adresează stomatitei, faringitei şi esofagitei acute corozive (p. 582).

BELADONA (Vezi Atropina)

BENACTIZINA

Este un derivat de difenilmetan, cu acţiune tranchilizantă minoră şi cu proprietăţi atropinice. Dintre preparatele de benactizină, enumerăm cîteva: Lucidil, Notinal, Phobex, Suavitil.

Simptome şi semne. Ingerată în doze terapeutice, benactizina produce: uscăciunea gurii, stare ebrioasă, hipotonie musculară, hipotensiune arterială, somnolenţă, comă cu depresiune respiratorie.

Tratament. Spălătură gastrică şi purgativ salin; diureză forţată (p. 570), terapie de susţinere şi simptomatică (p. 551).

BENZENUL

Simptome şi semne. Inhalaţia sau ingestia de benzen în doze toxice provoacă ameţeli, stare de slăbiciune, cefalee, greţuri, vărsături, dureri toracice, cianoza buzelor şi a patului unghial, puls rapid şi filiform, convulsii, comă şi, în cazurile severe, moarte prin insuficienţă respiratorie acută. Contactul cu conjunctivele produce conjunctivită acută, iar contactul cu tegumentele şi mucoasele produce senzaţia de arsură şi veziculaţie. Ingestia a 15—20 ml benzen pe stomacul gol poate fi fatală.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament. În intoxicaţia prin contact: spălarea tegumentelor şi a conjunctivei cu cantităţi mari de apă. În intoxicaţia prin inhalaţie: scoaterea din mediul toxic; administrarea de oxigen; la nevoie, respiraţie artificială. În intoxicaţia prin ingestie: spălătură gastrică cu soluţie bicarbonatată 5%, urmată de administrarea a 200 ml ulei de măsline, pe sonda gastrică sau per os sau de purgativ salin; tratament simptomatic şi de susţinere (p. 551).

BENZINA

Simptome şi semne. Inhalarea de aer saturat cu vapori de benzină, în încăperi închise, este urmată de ameţeli, pierderea stării de conştienţă, respiraţii rare şi superficiale, comă, convulsii şi moarte (dacă bolnavul nu este scos la timp din mediul toxic). Ingestia de cantităţi mari de benzină (peste 1 ml/kilocorp) provoacă iritaţia mucoasei tubului digestiv, exteriorizată prin vărsături şi diaree, ca şi deprimarea sistemului nervos central, ce se manifestă clinic prin somnolenţă, stupoare şi comă. În plus, bolnavul prezintă tahipnee, tahicardie şi cianoză. Aspiraţia, în căile aeriene inferioare, a cel puţin 1 ml de benzină, provoacă pneumonia chimică, ce se infectează secundar. Atît în intoxicaţia prin inhalare, cît şi prin ingestie, se poate produce edem pulmonar, cu spută hemoragică, febră şi tuse.

Tratament. În intoxicaţia prin inhalaţie: scoaterea bolnavului din mediul toxic; oxigen pe sondă nazofaringiană şi la nevoie respiraţie artificială; antibioterapie de protecţie 2—3 zile, pentru prevenirea infecţiilor pulmonare; tratament de susţinere şi simptomatic. În intoxicaţia prin ingestie: administrarea imediată a 200 ml ulei de parafină, care captează benzina şi apoi, efectuarea spălăturii gastrice şi administrarea de purgativ salin; terapie de susţinere şi simptomatică (p. 551). În ambele tipuri de intoxicaţii este indicată antibioterapia, pentru prevenirea sau tratarea pneumoniei bacteriene (oxacilină 4 g/zi asociată cu kanamicină 1 g/zi, cîteva zile) şi corticoterapia (10 mg prednison, de 4 ori/zi, timp de 4—5 zile), pentru reducerea fenomenelor inflamatorii.

BENZODIAZEPINELE

Sînt medicamente cu acţiune tranchilizantă, sedativ-hipnogenă, relaxantă musculară şi stabilizatoare neurovegetativă. În tabelul 15—35 sînt cuprinse principalele benzodiazepine, folosite în practica medicală.

TABELUL 15—35

Principalele benzodiazepinele

1. Clordiazepoxidum (Napoton, Librium, Elenium)
2. Diazepam (Valium, Seduxen, Faustan, Relanium)
3. Oxazepam (Seresta)
4. Nitrazepam (Mogadon, Radedorm)
5. Medazepam (Nobrium, Rudotel)

Simptome şi semne. Ingerate în doze toxice, benzodiazepinele determină: somnolenţă, comă, tahicardie, hipotensiune arterială şi în 10% din cazuri, hipertonie musculară, tremurături, convulsii.

Tratament. Spălătură gastrică, urmată de purgativ salin; diureză forţată (p. 570); tratament de susţinere şi simptomatic (p. 551).

BIOXIDUL DE SULF

Este un gaz care ia naştere prin arderea sulfului. Se găseşte sub formă lichefiată în butelii.

Simptome şi semne. În intoxicaţia prin inhalaţie: semne de iritaţie gravă a căilor aeriene (tuse, strănut, dispnee, cia-

Scanned with OKEN Scanner

noză), edem pulmonar, convulsii, stop respirator, acidoză şi şoc. Ingestia de bioxid de sulf lichefiat produce esofagogastrită acută corozivă.

Tratament. În intoxicaţia prin inhalare: scoaterea victimei din mediul toxic; oxigen; respiraţie artificială, la nevoie (p. 551); tratamentul traheobronşitei acute (p. 553), al edemului pulmonar (p. 555), esofagogastritei acute corozive (p. 582) şi al acidozei.

BISMUTUL

Intoxicaţiile cu săruri de bismut sînt rare.

Simptome şi semne. Supradozajul de preparate injectabile de bismut şi anume, de carbonat de bismut (Bipoliv), salicilat bazic de bismut (Bismosal) poate determina stomatite, hepatite şi nefrite bismutice. Ingestia unor săruri solubile de bismut determină efecte asemănătoare cu cele provocate de sărurile de arsenic: leziuni cutanate, tulburări gastrointestinale, leziuni hepatice şi renale. Unii compuşi organici ai bismutului au un grad mare de toxicitate, comparabil cu cel al tetraetilului de plumb.

Tratament. Dimercaptopropanol intramuscular (p. 546); tratamentul insuficienţei renale (p. 593) şi al insuficienţei hepatice (p. 588). În intoxicaţia prin ingestie: spălătură gastrică şi purgativ salin.

BROMUL

Simptome şi semne. Inhalarea de vapori de brom, chiar în concentraţii mici, provoacă: lăcrimare, conjunctivită, rinită, laringită, faringită, spasm şi edem glotic, traheobronşită şi edem pulmonar. Expunerea scurtă la concentraţii mari de vapori de brom este rapid letală. Ingestia de cantităţi mici de brom lichid provoacă: stomatită, esofagită, gastrită şi enterită acută hemoragică; uneori, edem pulmonar tardiv.

Tratament. În intoxicaţia prin inhalare: scoaterea din mediul toxic; aerosoli cu soluţie bicarbonatată 5%; sedative; tratamentul rino-laringo-traheobronşitei acute (p. 553) şi al edemului pulmonar (p. 555). În intoxicaţia prin ingestie: spălătură gastrică, purgativ salin; tratamentul leziunilor tractului digestiv (p. 582).

BROMURA DE METIL

Este un lichid volatil, folosit ca ignifug, refrigerant şi insecticid şi care are un mare grad de toxicitate.

Simptome şi semne. Apar de regulă după 4—12 ore de la inhalarea, contactul cu pielea sau ingestia toxicului, constînd din: tulburări digestive (greţuri, vărsături, dureri abdominale), tulburări de vedere (vedere înceţoşată, diplopie, cecitate temporară, vederea obiectelor în culoare neagră), tulburări neuropsihice (cefalee, ameţeli, insomnie, midriază, disartrie, confuzie mintală, pierderea memoriei, psihoză, manie), tulburări neuromusculare (mioclonii, incoordonare musculară, paralizii temporare, convulsii epileptiforme), tulburări cardiorespiratorii (edem pulmonar, insuficienţă respiratorie şi şoc) şi veziculaţii ale pielii (în intoxicaţia de contact).

Tratament. Spitalizare obligatorie, chiar în cazurile aparent uşoare, deoarece simptomatologia se instalează tardiv şi îndeosebi edemul pulmonar; tratamentul insuficienţei respiratorii (p. 560), edemului pulmonar (p. 555), insuficienţei circulatorii (p. 566), convulsiilor (p. 578); îndepărtarea hainelor îmbibate cu toxic; spălarea tegumentelor cu apă şi săpun sau cu soluţie bicarbonatată; repaus la pat, chiar în formele uşoare, pentru prevenirea edemului pulmonar.

Scanned with OKEN Scanner

BROMURILE

Simptome și semne. Ingestia de bromură de sodiu sau de potasiu este urmată îndeosebi de tulburări nervoase, în raport de doza absorbită. În formele ușoare (100—200 mg bromuri/100 ml plasmă): diminuarea atenției, stare de rău, insomnie, incapacitate de concentrare și pierderea memoriei. În formele medii (200—300 mg bromuri/100 ml plasmă), în funcție de toleranța individuală: neliniște, iritabilitate, insomnie, mialgii generalizate, artralgii, cefalee, stări depresive și paranoice acute, dezorientare temporospațială, amnezie retrogradă, halucinații auditive și vizuale, incoordonare, tremor și tulburări de vedere (încețoșarea vederii, diplopie, fotofobie, vedere colorată), exoftalmie, ptoză palpebrală. În formele severe (300—500 mg bromuri/100 ml plasmă): comă stertoroasă profundă, fără semne de localizare, cu midriază fixă și deshidratare.

Tratament. În formele ușoare: stoparea administrării de bromuri; diureză forțată, prin administrarea de lichide per os; clorură de sodiu 4—8 g/zi, timp de 5—6 zile. În formele medii: spălătură gastrică; perfuzii cu ser fiziologic 1500—2000 ml/24 de ore și hidratare orală. În formele severe: aplicarea măsurilor terapeutice ale comei toxice (p. 569); diureză forțată cu acid etacrinic, a cărei eficacitate în eliminarea ionului de brom este de 4 ori mai mare decît a manitolului.

CADMIUL

Simptome și semne. Inhalarea de particule fine de oxid de cadmiu provoacă, ca simptome și semne imediate, slăbiciune, grețuri, vărsături, senzație de uscăciune sau de iritație a fundului gîtului, tuse, durere toracică, mișcări respiratorii de amplitudine redusă, cefalee și amețeli. După 12—36 de ore de la expunere, apare senzația de constricție toracică și dispnee marcată. Dacă expunerea la toxic este de durată suficient de lungă, evoluția este fatală, în 5—7 zile, datorită, în cele mai multe cazuri, leziunilor pulmonare (edem pulmonar sever, proliferare celulară în spațiile alveolare, hiperplazia celulelor epiteliale alveolare, hemoragie intraalveolară, fibroză perivasculară și peribronșică) și a celor renale (necroză corticală bilaterală). Ingestia de săruri anorganice de cadmiu provoacă salivație, senzație de sufocare, vărsături, dureri abdominale, diaree și prostrație. În formele severe, apar tulburări senzoriale, convulsii și semne de insuficiență hepatică, prin leziuni hepatotoxice.

Tratament. În intoxicația prin inhalație: scoaterea din mediul toxic, oxigen și respirație artificială, la nevoie; terapie de susținere și simptomatică. În intoxicația prin ingestie: provocarea de vărsături și spălătură gastrică, urmate de administrarea de purgativ salin și emoliente; administrarea de calciu-disodiu-edetat (p. 546); terapie de susținere și simptomatică. *Ce nu trebuie făcut.* Administrarea de dimercaptopropanol, ca antidot, deoarece complexul dimercaptopropanol — cadmiu este nefrotoxic; externarea bolnavului mai devreme de 7—10 zile, este contraindicată deoarece leziunile pulmonare (pneumonia sau edemul pulmonar) pot să apară tardiv, cînd bolnavul pare a fi vindecat.

CAFEINA

Simptome și semne. Ingestia de cantități mari de băuturi care conțin cafeină (cafea, ceai, Coca-Cola) este urmată de tulburări gastrointestinale (vărsături, dureri epigastrice), tulburări nervoase și psihice (amețeli, zgomote în urechi, cefalee uneori, halucinații și delir, trismus, opistotonus, convulsii), tulburări oculare (mioză, reducerea cîmpului vizual, ambliopie, diplopie și fotofobie), tulburări cardiovasculare (senzație de con-

Scanned with OKEN Scanner

stricţie în regiunea precordială, palpitaţii provocate de extrasistole) şi în unele cazuri, febră.

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică; diureză forţată (p. 570); Fenobarbital intramuscular, în doză de 200 mg (una fiolă), repetată la nevoie de 2—3 ori, la intervale de 4—5 ore; tratamentul convulsiilor (p. 578).

CANTARIDINA

Este principiul activ care se găseşte în praful numit cantaridă, obţinut prin pulverizarea insectei *Cantharis vesicatoria.* Are o acţiune iritant-corozivă asupra pielii şi mucoaselor şi un mare grad de nefrotoxicitate (doza letală este în jur de 30 mg).

Simptome şi semne. Ingestia de cantaridă este urmată, după 10—15 min., de: greaţă, vărsături, dureri abdominale, diaree sanguinolentă, delir, comă şi în cazurile severe, moarte prin şoc exotoxic. Cantaridina produce necroză tubulară acută şi degenerescenţă hepatică. Bolnavul prezintă leziuni locale ale pielii şi mucoaselor, inflamaţia veziculoasă a buzelor şi a mucoasei bucale şi linguale.

Tratament. Provocarea de vărsături (dacă bolnavul nu a vărsat spontan) şi spălătură gastrică, urmate de purgativ salin; administrarea de analgezice-antispastice, pentru calmarea colicilor abdominale şi nefretice (p. 550); reechilibrare hidroelectrolitică (p. 516); tratamentul necrozei tubulare acute (p. 593), şocului (p. 566); antibioterapie, pentru prevenirea infecţiilor secundare ale mucoaselor lezate (p. 582); administrare de bicarbonat de sodiu per os, la fiecare 30 min., pînă ce urina devine alcalină (acţiunea iritantă a cantaridinei asupra mucoasei căilor urinare este mai puţin intensă în mediul alcalin); anestezie epidurală, în caz de priapism deosebit de dureros. *Ce nu trebuie făcut.* Administrare de purgative uleioase şi de alimente bogate în grăsimi (grăsimile favorizează absorbţia cantaridinei).

CARBAMAZEPINA

Este un anticonvulsivant şi psihotrop folosit în epilepsiile psihomotorii şi temporale şi în « grand mal » (Tegretol, Finlepsin, Stazepin).

Simptome şi semne. Ingestia de doze toxice provoacă: tulburări nervoase şi musculare (somnolenţă, obnubilare, comă; convulsii, tresăriri, spasme musculare şi tremor; mişcări atetozice, opistotonus; ataxie; midriază; nistagmus; docokinezie), tulburări psihomotorii (dismetrie, hiperreflexie iniţială, urmată de hiporeflexie), tulburări respiratorii (respiraţii neregulate şi deprimare respiratorie), tulburări cardiovasculare (tahicardie, tulburări de conducere, hipotensiune arterială, şoc), tulburări gastrointestinale (greţuri, vărsături) şi tulburări renovezicale (oligurie sau anurie, retenţie de urină).

Tratament. Spălătură gastrică urmată de purgativ salin; diureză forţată (p. 570); hemodializă, în insuficienţa renală severă (p. 574); tratamentul insuficienţei respiratorii acute (p. 560) şi circulatorii (p. 566); controlul convulsiilor (p. 578); supraveghere medicală atentă, cîteva zile, cu monitorizare ecg.

CARBONATUL DE SODIU ŞI CARBONATUL DE POTASIU

Simptome şi semne. Ingestia de carbonat de sodiu (sodă de rufe) sau de carbonat de potasiu produce iritaţia mucoasei esofagogastrice, caracterizată prin hiperemie şi edem şi mai rar (cînd substanţa stă un timp mai îndelungat în contact cu mucoasa gastrică), leziuni corozive, cu ulceraţii ale mucoasei gastrice.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament. Provocarea de vărsături și spălătură gastrică; tratamentul esofagogastritei acute corozive (p. 582).

CETONELE

Sînt substanțe folosite în industrie ca solvenți organici (vezi Acetona).

Simptome și semne. Inhalarea de vapori sau ingestia de cetone determină simptome și semne de deprimare nervoasă centrală, similare cu cele produse de alcoolul etilic și eter. Ingerate în doze mari, cetonele produc leziuni hepatice și renale cu caracter tranzitoriu. Aspirația de cetone lichide în arborele traheobronșic provoacă pneumonia chimică. Cetonele au și o acțiune caustică asupra mucoaselor și tegumentelor. Cea mai caustică dintre cetone este metil-vinil-cetona, care produce arsuri ale pielii și mucoaselor, cînd vine în contact direct cu acestea.

Tratament. În intoxicația de contact: îndepărtarea îmbrăcăminții; spălarea cu apă a tegumentelor și a conjunctivei bulbare. În intoxicația prin inhalație: scoaterea bolnavului din mediul toxic; oxigen și la nevoie, respirație artificială; tratament de susținere și simptomatic. În intoxicația prin ingestie: spălătură gastrică și purgativ salin; tratamentul esofagogastritei acute corozive (p. 582); tratament de susținere și simptomatic.

CHININA

Este un alcaloid extras din scoarța diferitelor specii de arbori de cinchonă.

Simptome și semne. Ingestia de doze toxice (doza de risc mortal este de 15 g, la adult) provoacă: tulburări digestive (grețuri, vărsături, arsuri sau dureri epigastrice, diaree), tulburări senzoriale și psihice (cefalee, acufene, hipoacuzie, încețoșarea vederii, reducerea cîmpului vizual, cecitate care poate fi definitivă, agitație psihică, halucinații, delir), tulburări cardiovasculare (hipotensiune arterială, tulburări de ritm și de conducere, șoc), leziuni hepatice și renale. În formele severe, se instalează coma și șocul, moartea producîndu-se prin stop cardiorespirator.

Tratament. Spălătură gastrică cu soluție de permanganat de potasiu 1:5000 sau de acid tanic 1:100, urmată de administrarea de purgativ salin; acid nicotinic (50—100 mg)+novocaină 1% (10—20 ml)+ser fiziologic (1 000 ml), perfuzate intravenos de 3 ori/zi; infiltrație retrobulbară cu atropină (0,5 mg) și acid nicotinic (50 mg), în cazurile cu amauroză, la care consultul oftalmologic este obligatoriu; administrarea de vitamina B_1 (100 mg)+vitamina B_{12} (1 000 gama)+vitamina B_6 (250 mg)+vitamina A (300 mg), intramuscular, de 3 ori/zi, pentru protejarea retinei și a nervului optic; diureză forțată (p. 570); tratamentul șocului (p. 566), insuficienței respiratorii (p. 560); controlul stării de agitație, prin administrarea de fenobarbital (200 mg) intramuscular sau la nevoie, barbiturice cu durată scurtă de acțiune (preferabil de către anestezist).

CIANURILE

Dintre sărurile acidului cianhidric, cele mai toxice sînt cianura de sodiu și cianura de potasiu. Cianura de calciu (Cianamida), cianura de mercur, fenocianura și fericianura de potasiu sînt mai puțin toxice.

Simptome și semne. Sînt asemănătoare cu cele provocate de acidul cianhidric (p. 598).

Tratament. Același ca la acidul cianhidric (p. 599).

CIUPERCILE

Există peste 30 de specii de ciuperci care conțin diferite toxice. Din punctul

Scanned with OKEN Scanner

de vedere al toxicologiei clinice, ele se împart în două categorii: ciuperci cu perioadă de incubaţie scurtă şi ciuperci cu perioadă de incubaţie lungă.

CIUPERCI CU PERIOADĂ DE INCUBAŢIE SCURTĂ

În acest grup intră diferite specii de Clitocybes, de Inocybes, de Amanita (Amanita muscaria, Amanita pantherina), Agaricus, Boletus, Rhodophilus, Psillocybes şi altele.

Simptome şi semne. Acestea apar după 15 min. pînă la 3 ore de la ingestie. Ciupercile din speciile Clitocybes şi Inocybes, prin conţinutul lor în muscarină, produc un sindrom de tip colinergic, caracterizat prin: hipersudoraţie, hipersalivaţie, hipersecreţie nazobronşică, mioză, lăcrimare, colici abdominale, diaree, bradicardie, vasodilataţie, hipotensiune arterială. În unele cazuri, apar şi tulburări nervoase, ca euforie, tremurături, parestezii. În cazurile severe, moartea este provocată de comă şi insuficienţă respiratorie. Speciile Amanita muscaria şi Amanita pantherina conţin mai puţină muscarină şi mai multă bufetonină, care produce un sindrom de tip atropinic. După aproximativ 2 ore de la ingestia acestor tipuri de ciuperci, apar dureri abdominale şi hipersudoraţie, fenomene datorate cantităţilor mici de muscarină, urmate de simptome şi semne caracteristice sindromului atropinic, provocat de bufetonină şi care constau din: furnicături ale extremităţilor, stare de agitaţie confuză, incoerenţă, furie, halucinaţii, mişcări bruşte şi dezordonate, convulsii, comă cu midriază. Speciile Agaricus şi Psillocybes provoacă manifestări halucinatorii. Este vorba de halucinaţii elementare, cu vedere colorată.

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică, urmate de purgativ salin (cînd lipseşte diareea). La bolnavii cu sindrom colinergic, se administrează atropină intramuscular sau intravenos, în doză de 0,5 mg (jumătate fiolă de sulfat de atropină), pînă la obţinerea uscăciunii mucoasei bucale. La bolnavii cu sindrom atropinic, la care atropina este contraindicată, se administrează clorpromazină hidroclorică intramuscular, în doză de 25 mg (una fiolă Plegomazin), care se repetă la nevoie, de 2—3 ori în 24 de ore. La bolnavii cu sindrom halucinatoriu, se administrează clorpromazină hidroclorică, în aceleaşi doze ca mai sus, la nevoie, în doze mai mari; terapie simptomatică şi de susţinere (p. 551).

CIUPERCILE CU PERIOADĂ DE INCUBAŢIE LUNGĂ

În acest grup intră diferite specii de Amanita (A. phalloides, A. verna, A. virosa, A. capensis), de Gyromitra (G. esculenta), de Sarcospheria (S. coronaria) şi de Cortinarius (C. orellannus) şi altele.

Simptome şi semne. Acestea apar la 5—12 ore sau mai mult, de la ingestia ciupercilor din speciile amintite. Speciile Amanita phalloides, Amanita verna şi Amanita virosa, prin multiplele toxine pe care le conţin (phalina, phaloidina, phaloina şi amanitinele alfa, beta şi gamma) produc iritaţii ale mucoasei digestive şi leziuni hepatice şi renale degenerative grave (hepatonefrită acută gravisimă). După un interval de 6—12 ore de la ingestie, apar tulburări gastrointestinale, caracterizate, în esenţă, prin vărsături şi diaree coleriformă. Aceste tulburări sînt foarte intense în primele 24 de ore, după care se atenuează. Diareea intensă se însoţeşte de deshidratare globală, de acidoză metabolică şi depleţie potasică, care pot determina insuficienţa circulatorie acută şi insuficienţa renală funcţională. Apar apoi simptomele şi semnele unei hepatite citolitice acute; subicter, hemoragii, hipertransaminazemie, scăderea complexului protrombinic (factorii II, VII, IX, X), hipoglicemie extremă. În plină stare de

conştienţă, apar tulburări neurologice: diplopie, convulsii (hipoglicemice) şi adinamie (hipokaliemică). În final, în formele severe, după 48—72 de ore de la ingestia de ciuperci, se instalează coma cu evoluţie fatală. Speciile Giromitra esculenta şi Sarcospheria coronaria, prin conţinutul lor în substanţe hemolitice termolabile, produc, cînd nu sînt bine fierte: hemoliză intravasculară, icter hemolitic şi hemoglobinurie cu risc anuric şi tulburări cardiovasculare consecutive. Uneori, se asociază şi o hepatită acută toxică (sindrom pseudo-phaloidian). Specia de ciuperci Cortinarius orellannus conţine toxine cu tropism plurivisceral şi îndeosebi renal. Intoxicaţia evoluează clinic cu semne de gastroenterită, urmată de o nefrită subacută, care evoluează către insuficienţă renală.

Tratament. Spălătură gastrică cu soluţie de permanganat de potasiu 1 : 5 000, chiar dacă bolnavul a prezentat vărsături incoercibile; administrarea de petidină hidroclorică 100 mg (una fiolă Mialgin) sau pantazocină 50 mg (una fiolă Fortral), în cazurile care evoluează cu colici abdominale; reechilibrare hidroelectrolitică (p. 516); corectarea hipoglicemiei, prin administrarea de soluţie glucozată 10%, în doză de minimum 2 000 ml/24 de ore (cînd bolnavul este deshidratat, corectarea se va face cu soluţie glucozată izotonică 5%, în doze duble faţă de cea cu soluţie glucozată 10%); tratamentul insuficienţei hepatice acute (p. 588), insuficienţei renale acute (p. 593); tratamentul şocului (p. 566). În intoxicaţia cu Amanita phalloides se poate folosi acidul tioctic (alfa-lipoic), în doză de 300 mg/zi, administrat în perfuzie intravenoasă, în soluţie izotonică de glucoză şi electroliţi.

CLORATUL DE POTASIU ŞI CLORATUL DE SODIU

Sînt substanţe hemolizante şi methemoglobinizante.

Simptome şi semne. Ingestia de clorat de sodiu provoacă un sindrom de iritaţie digestivă, urmat de methemoglobinemie, anemie hemolitică, insuficienţă renală acută, comă convulsivă şi semne de hepatită acută toxică. Ingestia de clorat de potasiu este urmată de greţuri, vărsături, dureri epigastrice, dispnee, cianoză, delir acut, anurie şi icter.

Tratament. Spălătură gastrică cu soluţie de bicarbonat de sodiu 5‰, urmată de purgativ salin; tratamentul methemoglobinemiei (p. 594), anemiei hemolitice (p. 596), insuficienţei renale acute (p. 593); oxigenoterapie; la nevoie, respiraţie artificială; hiposulfit de sodiu (tiosulfat de sodiu) intravenos (p. 549).

CLORDANUL

Este un insecticid organoclorat.

Simptome şi semne. Ingerat în doze toxice provoacă hiperexcitabilitate, tremor, ataxie, convulsii, comă.

Tratament. În intoxicaţia prin ingestie: spălătură gastrică, urmată de administrarea de purgativ salin; tratamentul convulsiilor (p. 578); oxigen pe sondă nazofaringiană, la nevoie, respiraţie artificială; diureză forţată (p. 570). În intoxicaţia de contact: îndepărtarea veştmintelor contaminate; spălarea tegumentelor şi a conjunctivelor cu cantităţi mari de apă. *Ce nu trebuie făcut.* Nu se administrează adrenalină, deoarece induce fibrilaţia ventriculară.

CLOROBENZENUL

Simptome şi semne. Intoxicaţia de contact, prin inhalare de vapori sau prin ingestie de monoclorbenzen se exteriorizează prin: cefalee, insomnii, comă, paloare, cianoză prin methemoglobinemie, fibrilaţii musculare, insuficienţă circulatorie şi respiratorie acută.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament. Îndepărtarea toxicului de pe tegumente, prin spălarea cu apă şi săpun sau din tubul digestiv, prin spălătură gastrică şi purgativ salin; oxigen sub presiune pozitivă; terapie simptomatică şi de susţinere.

CLOROCHINA

Este un antimalaric de sinteză, folosit în tratamentul lupusului eritematos şi al poliartritei reumatoide (Aralen, Nivaquine, Delagyl).

Simptome şi semne. Ingestia de doze toxice este urmată, după aproximativ 30 min., de cefalee atroce, tulburări vizuale şi convulsii. Bolnavul poate prezenta stop respirator şi stop cardiac, fără nici un semn de avertizare.

Tratament. Spălătură gastrică şi purgativ salin; tratamentul convulsiilor cu barbiturice cu durată scurtă de acţiune (p. 578); oxigenoterapie, la nevoie; resuscitare cardiorespiratorie, în caz de stop cardiac sau respirator (p. 551); tratamentul şocului (p. 566); clorură de amoniu per os, în doză de 4 g/zi (10 drajeuri Diurocard), timp de 2—3 zile.

CLORONAFTALENA

Simptome şi semne. Absorbţia prin piele, inhalarea de vapori sau ingestia de cloronaftalenă sînt urmate de: semne de iritaţie acută gastrointestinală, icter prin hepatită acută toxică, convulsii şi comă.

Tratament. Spălarea tegumentelor; spălătură gastrică; oxigen, la nevoie; controlul convulsiilor (p. 578), prin barbiturice cu durată scurtă de acţiune; tratamentul hepatitei acute toxice (p. 588).

CLOROTIAZIDELE

Sînt substanţe diuretice tiazidice: Hydrochlorothiazida (Nefrix, Esidrex, Hipothiazide, Dichloride); Izobutil hydrochlorothiazida sau Butizidum (Ufrix, Saltucin); Chlorotiazide (Diuril) şi multe alte preparate.

Simptome şi semne. Ingerate în doze care depăşesc cu mult pe cele terapeutice, provoacă tulburări hidroelectrolitice, hipotensiune arterială, hiperuricemie şi, în unele cazuri, hipertensiune arterială cu comă.

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică; corectarea tulburărilor hidroelectrolitice şi în special a hipopotasemiei (p. 516).

CLORUL

Simptome şi semne. Inhalarea de clor produce o iritaţie severă a căilor aeriene (rinită, laringită, traheită, bronşită acută), edem pulmonar şi pneumonie chimică. Cazurile severe evoluează cu şoc. Contactul cu pielea determină ulceraţii şi necroze.

Tratament. Scoaterea victimei din mediul toxic; îndepărtarea îmbrăcăminţii contaminate; spălarea tegumentelor şi a conjunctivelor cu cantităţi mari de apă; gargarisme cu soluţie diluată, 1—2% de bicarbonat de sodiu; repaus la pat şi oxigen, pentru prevenirea edemului pulmonar; administrarea de bicarbonat de sodiu per os, în doză de 5—10 g, la fiecare oră, pînă la alcalinizarea urinii, pentru combaterea acidozei; aerosoli cu soluţie care conţine 2% hiposulfit de sodiu şi 0,5% carbonat de sodiu, pentru combaterea inflamaţiei căilor aeriene; codeină fosforică (una tabletă Codenal), în doză de 60 mg la interval de 6 ore, pentru combaterea tusei; tratamentul edemului pulmonar (p. 555); tratamentul laringo-traheo-bronşitei acute (p. 553); tratamentul pneumoniei (p. 558).

CLORURA DE METIL

Simptome şi semne. Inhalarea de clorură de metil provoacă: greţuri, dureri

epigastrice, sughiţ, tulburări vizuale (diplopie), contracţii musculare clonice şi confuzie mintală. În intoxicaţia de contact cu clorură de metil lichefiată se produc veziculaţii şi gangrene ale pielii.

Tratament. Scoaterea victimei din mediul toxic; respiraţie artificială (p. 551) şi oxigen, la nevoie; tratament simptomatic şi de susţinere.

CLORURA DE ZINC

Are acţiune caustică asupra ţesuturilor.

Simptome şi semne. În intoxicaţia prin inhalaţie: răguşeală, afonie, durere toracică, tahicardie, hiperpnee, semne de traheobronşită acută şi, în unele cazuri, pneumonie chimică fatală. În intoxicaţia prin ingestie: simptome şi semne de stomatită, esofagită, gastrită acută corozivă şi de enterită acută (edemaţierea buzelor, edem de glotă, vărsături, diaree sanguinolentă, dureri epigastrice, disfagie), dispnee, hipotensiune arterială, şoc. În formele severe, se produc perforaţii esogastrice.

Tratament. În intoxicaţia prin inhalare: scoaterea din mediul toxic; tratamentul traheobronşitei acute (p. 553) şi al pneumoniei chimice (p. 558). În intoxicaţia prin ingestie: administrarea de soluţie de permanganat de potasiu 1:5000 şi provocarea de vărsături; tratamentul esofagogastritei acute corozive (p. 582); tratamentul edemului de glotă (p. 582) şi al şocului (p. 566).

COBALTUL

Intoxicaţiile acute cu săruri de cobalt sînt rare.

Simptome şi semne. Ingestia de clorură de cobalt provoacă vărsături, nelinişte, somnolenţă şi cianoza buzelor şi a patului unghial. Inhalarea de oxizi de cobalt provoacă gust metalic, uscăciunea gurii, tuse, senzaţie de constricţie toracică, greaţă, vărsături, stare de rău general şi febră.

Tratament. În intoxicaţia prin ingestie: spălătură gastrică; administrarea de calciu-disodiu-edetat, ca antidot (p. 546). În intoxicaţia prin inhalare: repaus la pat; Codenal, 3—4 tabelete/zi; aspirină, 3—6 tablete/zi, 3—4 zile; soluţie glucozată 5%, intravenos, 1500 ml/zi, timp de 2—3 zile.

CODEINA

Este un succedaneu al morfinei (metilmorfina), care nu produce însă fenomenul de dependenţă.

Simptome şi semne. Ingestia de cantităţi mari de codeină provoacă: bradicardie, hiperemia feţei, senzaţie de constricţie la nivelul encefalului (în special în regiunea occipitală); vasodilataţie generalizată; greţuri; vărsături; anurie temporară; constipaţie; mioză iniţială, cu midriază terminală; exoftalmie (rareori); fibrilaţii musculare; tremor; convulsii generalizate şi insuficienţă respiratorie acută.

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică cu soluţie de permanganat de potasiu 1:5000, urmate de purgativ salin (30 g sulfat de magneziu); oxigenoterapie sub presiune pozitivă (p. 550); cofeină natriobenzoică, 0,25—0,50 g/zi (1—2 fiole), intramuscular; tratament de susţinere şi simptomatic.

COLCHICINA

Este un alcaloid antireumatic, extras din seminţele de Colchicum autumnale.

Simptome şi semne. Ingestia de doze toxice provoacă: tulburări digestive (dureri epigastrice şi retrosternale, tulburări de deglutiţie, greţuri, vărsături violente,

Scanned with OKEN Scanner

diaree apoasă şi hemoragică, tenesme urmate de evacuarea de mucozităţi şi sînge); mialgii şi artralgii generalizate, cu crampe musculare izolate (în special la nivelul musculaturii gambelor); deshidratare cu stare de şoc, deprimare respiratorie, oligoanurie, pancitopenie prin aplazie medulară (în unele cazuri). În formele severe, bolnavul poate deceda la 10—36 de ore de la ingestia toxicului cu cianoză generalizată şi midriază.

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică cu permanganat de potasiu 1:5 000; controlul convulsiilor cu barbiturice cu durată scurtă de acţiune (p. 578); calciu gluconic intravenos, 10—20 ml din soluţia de 10%, doză repetată la nevoie, pentru combaterea mialgiilor; reechilibrare hidroelectrolitică (p. 516); tratamentul şocului (p. 566); exsanguinotransfuzie (p. 576); antibioterapie de protecţie în insuficienţa medulară acută (p. 596).

CROMUL

Acidul cromic, cromaţii şi trioxidul de crom au o acţiune corozivă asupra ţesuturilor cu care vin în contact.

Simptome si semne. Ingestia de acid cromic, cromaţi, trioxid de crom provoacă: coloraţia galbenă a mucoasei bucale şi faringiene, tegumente cianotice, umede şi reci şi semne de faringoesofagogastrită acută corozivă (disfagie, dureri retrosternale şi epigastrice, vărsături cu conţinut de culoare gălbui-cenuşie) şi de enterită acută (diaree apoasă şi hemoragică). În unele cazuri, apar mialgii generalizate şi cu caracter acut. În formele severe, se produce o nefropatie acută toxică, cu insuficienţă renală, comă şi moarte.

Tratament. Administrarea imediată de apă caldă şi provocarea de vărsături; oxigenoterapie cu presiune pozitivă (p. 406), pentru combaterea cianozei; corectarea tulburărilor hidroelectrolitice cu ser fiziologic în perfuzie intravenoasă; gluconat de calciu intravenos, 10—20 ml din soluţie 10%, pentru combaterea crampelor musculare; îndepărtarea durerilor abdominale cu morfină, petidină hidroclorică sau pentazocină (p. 550); traheostomie, în caz de edem glotic obstructiv. Agenţii chelatori, ca dimercaptopropanolul şi calciu-disodiu-edetatul nu sînt eficace.

CUPRUL

Dintre compuşii anorganici ai cuprului, cel mai toxic este sulfatul de cupru.

Simptome şi semne. Ingestia de doze toxice de sulfat de cupru provoacă: leziuni corozive ale tractului digestiv (stomatită, esofagită, faringită, gastrită şi enterită hemoragică), nefropatie toxică (anurie, hematurie), hepatită acută toxică (icter), anemie, hiperleucocitoză, prostraţie, comă şi insuficienţă circulatorie acută. Doza minimă letală la adult pare să fie de 10 g. Inhalarea de săruri anorganice de cupru provoacă un sindrom iritativ al căilor respiratorii.

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică (preferabil cu lapte de magnezie, care precipită sulfatul de cupru), urmate de purgativ salin; administrarea de lapte de magnezie, 500—1 000 ml, pentru precipitarea sulfatului de cupru; administrarea de antidot: D-penicilamină (p. 547), calciu-disodiu-edetat (p. 546), dimercaptopropanol (p. 546), dietilditiocarbamat (p. 547); tratamentul esofagogastritei acute corozive (p. 582), insuficienţei renale acute toxice (p. 593), hepatitei acute toxice (p. 588), insuficienţei respiratorii (p. 560) şi circulatorii (p. 566).

DETERGENŢII

În raport cu starea lor de ionizare şi cu efectele lor toxice, detergenţii se împart în 3 grupuri: anionici, neionici şi cationici.

Scanned with OKEN Scanner

DETERGENŢII ANIONICI

Sînt săruri de sodiu, potasiu sau amoniu, ale acizilor graşi (săpunuri), hidrocarburilor sulfonate sau fosforilate. Au o toxicitate relativ redusă. Detergenţii de uz casnic sînt detergenţi anionici.

Simptome şi semne. Ingeraţi în doze toxice, detergenţii anionici produc iritaţie gastrointestinală, exteriorizată prin vărsături, diaree şi meteorism cu distensie abdominală.

Tratament. Deoarece nu produc tulburări sistemice deosebite, tratamentul intoxicaţiei cu detergenţi anionici constă în provocarea de vărsături şi spălătură gastrică.

DETERGENŢII NEIONICI

Sînt compuşi foarte diferiţi, printre care: polietilen-glicol-alchil-aril-eteri, alchil-aril-polieter-sulfaţi, polioxetilen-sorbitan-monomaleat, alchil-fenol-poliglicol-eteri şi alţii. Au un grad redus de toxicitate.

Simptome şi semne. Ingeraţi în doze mari produc numai discrete fenomene digestive şi nici o tulburare sistemică.

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică.

DETERGENŢII CATIONICI

Cei mai mulţi sînt alchil şi aril derivaţi de amoniu cuaternar: clorura de benzetoniu, clorura de benzalconiu, clorura de metilbenzatoniu. Ingeraţi în doze mari, detergenţii cationici se absorb producînd alterări în metabolismul celular, care se manifestă clinic prin: tulburări digestive (senzaţie de arsură la nivelul gurii, esofagului şi stomacului; greţuri, vărsături), nervoase (anxietate, confuzie, slăbiciune musculară, fasciculaţii musculare, convulsii, comă), respiratorii (respiraţii laborioase, însoţite de cianoză şi asfixie, prin paralizia muşchilor respiratori).

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică, urmate de purgativ salin; administrarea de soluţie slabă de săpun, ca antidot (săpunul, antidot anionic, neutralizează detergenţii cationici care se mai găsesc încă neabsorbiţi în tubul digestiv); oxigenoterapie, în caz de tulburări respiratorii (p. 550); suprimarea convulsiilor (p. 578); supravegherea atentă a bolnavilor pentru depistarea la timp a paraliziei muşchilor respiratori şi aplicarea ventilaţiei mecanice asistate.

DIFENILHIDANTOINA SODICĂ

Este un medicament anticonvulsivant şi antiaritmic (Fenitoin, Dilantin).

Simptome şi semne. Ingestia de doze toxice este urmată de: greţuri, vărsături, tulburări de echilibru, iritabilitate, ameţeli, stare de slăbiciune, ataxie, insomnii, halucinaţii, dureri la nivelul globilor oculari, înceţoşarea vederii, diplopie, erupţie eritematoasă cutanată, rareori leucopenie.

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică; tratamentul leucopeniei cu acid folic, vitamina B_{12} şi acid ascorbic (p. 549); hemodializă în cazurile severe (p. 574).

DIGITALICELE

În tabelul 15—36, sînt cuprinse principalele preparate digitalice folosite în practica medicală.

Simptome şi semne. Supradozajul sau ingestia de doze toxice de preparate digitalice sînt urmate de tulburări: digestive (anorexie, greaţă, vărsături, uneori dureri abdominale), nervoase (cefalee, stare de rău, slăbiciune, somnolenţă, nevralgii, parestezii, rareori convulsii), psihice (con-

TABELUL 15–36

Principalele preparate digitalice

1. Acetildigitoxina (Nidacil, Acylanide)
2. Betametildigoxina (Lanitop)
3. Desacetillanatosida C (Deslanosid)
4. Digitalis (Folium Digitalis Purpureae)
5. Digitoxina (Digitalină, Digitalină-Nativelle, Digimerck, Digitoxin)
6. Digoxina (Digoxin, Lanicor, Lanoxin)
7. Lanatosida C (Lanatozidum C, Cedilanid, Isolanid)
8. Strofantina G (Strofantina, Ouabaina)
9. Strofantina K (Kombetin, Castrosid)

fuzie, dezorientare, afazie, delir, halucinaţii), vizuale (ambliopie, diplopie, înceţoşarea vederii, vedere colorată în galben, verde sau alb), cardiovasculare (hipotensiune arterială, tulburări de ritm şi de conducere, modificări de fază terminală ale ecg). Intoxicaţia digitalică provoacă o multitudine de tulburări de ritm şi de conducere, dintre care cele mai frecvente sînt: extrasistolele ventriculare, uneori bigeminate şi blocul A—V de gradul I. Dintre celelalte tulburări de ritm şi de conducere cităm, în ordinea frecvenţei: bloc A—V gradul II, tip Mobitz I sau bloc Wenckebach; bloc A—V gradul III; tahicardii paroxistice ventriculare şi atriale (în special tahicardia atrială blocată); ritm joncţional şi tahicardie joncţională; disociaţie atrioventriculară; aritmie sinusală; bloc sinoatrial şi oprire sinusală; stimul supraventricular migrator (wandering pacemaker); extrasistole joncţionale. Mai rar, intoxicaţia digitalică poate produce fibrilaţie ventriculară, fibrilaţie atrială şi flutter atrial.

Tratament. Spălătură gastrică, urmată de purgativ salin; thiethylperazină intramuscular, în doză de 6,5 mg (una fiolă Torecan), de 2—3 ori/zi, pentru calmarea greţurilor şi vărsăturilor; atropină intramuscular, în doză de 1 mg (una fiolă), de 2—3 ori/zi, în caz de bradicardie sinusală, bloc A—V gradul I şi II; clorură de potasiu intravenos, în doză de 20 mEq K^+, inclusă în 500 ml soluţie glucozată 5%, perfuzată timp de 3—4 ore, repetată de 2—3 ori, în funcţie de datele ionogramei şi ale ecg (terapia cu clorură de potasiu se continuă în zilele următoare, per oral, în funcţie de toleranţa digestivă a bolnavului); calciu-disodiu-edetat în doză de 1—4 g (1—4 fiole Edetamin), intravenos, perfuzată timp de 30 min. pînă la 4 ore (Edetamin leagă calciul ionizabil, reducînd, pe această cale, efectele toxice ale digitalei); tratamentul tulburărilor de ritm, prin administrarea de xilină, difenilhidantoină sodică, propranolol sau chinidină, în asociaţie cu clorură de potasiu (vezi Capitolul 4); sedative, în cazurile în care intoxicaţia evoluează cu nelinişte şi stare de excitaţie. *Observaţii.* Chinidina şi procainamida trebuie evitate în intoxicaţia digitalică cu bloc A—V; calciu-disodiu-edetatul are o acţiune scurtă, produce hipotensiune arterială şi crize de tetanie; propranolul (substanţă betalitică) suprimă focarele ectopice, dar creşte gradul de bloc A—V.

DINITROBENZENII

Izomerul meta- este mult mai toxic decît izomerul orto- şi para-, deoarece capacitatea lui methemoglobinizantă este mult mai mare.

Simptome şi semne. Doza orală letală este în jur de 2 g. Absorbţia în organism de nitrobenzeni provoacă: tulburări digestive (greţuri, vărsături, dureri abdominale, diaree); anemie hemolitică şi methemoglobinemie (stare de slăbiciune, cianoză); alterări parenchimatoase hepatice (icter); tulburări respiratorii (dispnee), renale (hematurie, hemoglobinurie, oligurie), nervoase (cefalee, vertijii, nevrite).

Tratament. Spălătură gastrică, urmată de purgativ salin; tratamentul methemoglobinemiei (p. 594), anemiei hemolitice

(p. 596), hepatitei toxice (p. 588), nefropatiei toxice (p. 593); reechilibrare hidroelectrolitică (p. 516); oxigen (p. 550).

DINITROFENOLII

Sînt folosiţi ca fungicide, insecticide şi erbicide.

Simptome şi semne. Inhalarea sau ingestia de dinitrofenoli sînt urmate de: hiperpirexie, transpiraţii profuze, sete extremă, stare de slăbiciune, eritem al pielii urmat de coloraţia galbenă a tegumentelor şi a sclerelor, nelinişte, stare de anxietate extremă, dispnee, tahicardie, creşterea metabolismului bazal, convulsii, comă şi în formele severe insuficienţă respiratorie acută, urmată de deces.

Tratament. În intoxicaţia prin ingestie: spălătură gastrică cu soluţie de permanganat de potasiu 1:5 000 sau soluţie de bicarbonat de sodiu 5%, urmată de purgativ salin; în intoxicaţia de contact: spălarea tegumentelor cu apă şi săpun; împachetări reci şi clisme cu apă rece, pentru reducerea hiperpirexiei: administrarea de metiltiouracil intravenos, în doză de 10 ml, din soluţia 2,5%, pentru reducerea metabolismului bazal; reechilibrare hidroelectrolitică (p. 516).

ETILENGLICOLUL

Intră în compoziţia lichidului « antigel », întrebuinţat la radiatoarele motoarelor cu explozie. Se mai foloseşte în industria textilelor, lacurilor şi vopselelor, în tipografii etc.

Simptome şi semne. Ingestia de doze toxice produce: tulburări digestive (epigastralgii, vărsături, diaree), nervoase (stare ebrioasă, ameţeli, cefalee, somnolenţă, comă), renale (uremie acută prin nefropatie toxică), cardiovasculare (hipotensiune arterială, şoc), respiratorii (insuficienţă respiratorie acută). În formele severe, moartea se produce prin insuficienţă respiratorie şi renală acută. Doza mortală este în jur de 100 ml.

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică cu soluţie de permanganat de potasiu 1 la 5000; tratamentul insuficienţei respiratorii acute (p. 560), circulatorii acute (p. 566) şi renale acute (p. 593); gluconat de calciu intravenos, în doză de 20 ml, din soluţia 10%, repetată de 2—3 ori în 24 de ore (gluconatul de calciu fixează acidul oxalic, produs de oxidare al etilenglicolului şi responsabil de acţiunea toxică a acestuia); alcool etilic per oral (vezi intoxicaţia cu alcool metilic) pentru blocarea metabolizării etilenglicolului în acid oxalic.

FENACETINA

Este un analgezic şi antipiretic care intră în compoziţia antinevralgicelor şi a multor altor preparate.

Simptome şi semne. Ingestia de doze toxice provoacă: tulburări digestive (greaţă, vărsături, dureri epigastrice), senzoriale (vertijii, ţiuituri în urechi), nervoase (obnubilare, convulsii, comă); hipotermie; methemoglobinemie şi hemoliză intravasculară şi nefropatie tubulointerstiţială cu insuficienţă renală acută.

Tratament. Spălătură gastrică, urmată de administrarea a 100 ml ulei de parafină; tratamentul convulsiilor (p. 578), methemoglobinemiei (p. 594), anemiei hemolitice (p. 596), insuficienţei renale acute (p. 593) şi respiratorii (p. 560).

FENILBUTAZONA

Este un medicament antireumatic şi antiinflamator.

Simptome şi semne. Ingestia de doze toxice provoacă: tulburări gastrointestinale (dureri, uneori atroce, în abdomenul superior; greţuri, vărsături, diaree şi hematemeză prin ulceraţii ale mucoasei

Scanned with OKEN Scanner

stomacului şi intestinului), hepatice (alterarea funcţiilor hepatice, hepatomegalie, icter), renale (oligurie sau anurie, hematurie, albuminurie, retenţie de apă şi sare), sanguine şi hematopoetice (anemie, trombocitopenie, leucopenie sau leucocitoză, hipoprotrombinemie cu tendinţă la hemoragii), neuromusculare (tresăriri musculare, hiperexcitabilitate, ataxie, hipoacuzie, halucinaţii, convulsii, comă), respiratorii şi cardiovasculare (hiperventilaţie, edem, cianoză, hipotensiune arterială).

Tratament. Spălătură gastrică; diureză forţată (p. 570), dializă peritoneală sau hemodializă, în caz de insuficienţă renală (p. 574); redresarea tensiunii arteriale prin administrarea de lichide volumice (p. 566); îndepărtarea convulsiilor (p. 578); supraveghere medicală, ecg şi de laborator (hemoragii oculte, ionogramă, probe hepatice şi examen de urină).

FENOLUL

Este un toxic protoplasmatic, pătrunzînd în organism pe toate căile. Are o acţiune locală caustică şi alta generală, asupra sistemului nervos central şi a altor aparate şi sisteme.

Simptome şi semne. Ingestia de fenol produce tulburări digestive (arsuri la nivelul cavităţii bucale, fundului gîtului, dureri epigastrice, greţuri, vărsături), cardiovasculare (hipotensiune arterială, puls filiform, bradicardie sau tahicardie, colaps), neuromusculare (obnubilare, ameţeli, zvîcnituri în urechi, diminuarea auzului, pierderea stării de conştienţă, slăbiciune musculară, tremor, convulsii, comă), leziuni renale (albuminurie, hematurie, oligurie). Contactul toxicului cu pielea produce leziuni gangrenoase sau corozive.

Tratament. În intoxicaţia prin contact: spălarea pielii cu apă şi ungerea acesteia cu untdelemn; spălarea conjunctivelor oculare cu cantităţi mari de apă. În intoxicaţia prin ingestie: administrarea unei doze de 200—300 g ulei de măsline sau de floarea soarelui şi provocarea de vărsături; spălătură gastrică cu apă călduţă, urmată de administrarea unei doze de 200 ml ulei comestibil; sedarea durerii abdominale (p. 550); tratamentul şocului (p. 566); tratamentul esofagitei acute corozive (p. 582); tratamentul insuficienţei respiratorii acute (p. 560) şi insuficienţei renale (p. 593).

FENOTIAZINELE

Sînt o familie de medicamente, derivaţi de amine fenotiazinice, care posedă în structura lor un nucleu comun. Se folosesc în practica medicală ca neuroleptice, antihistaminice, antispasmodice şi antiparkinsoniene (Tabelul 15—37).

TABELUL 15—37

Fenotiazinele

1. Clorpromazina (Hydrochlorid, Clordelazin, Largactil, Plegomazin)
2. Fluofenazina (Dihydrochlorid, Lyogen, Moditen)
3. Levomepromazina (Nozinan, Levomepromazin, Tisercin)
4. Periciazina (Propericiazine, Neuleptil)
5. Promazina (Romtiazin, Sparine)
6. Thiethylperazin (Torecan)
7. Tioridazina (Melleril, Melleretten)
8. Trifluoperazina (Stelazine, Triftazin)
9. Trifluopromazina (Vesprin)

Simptome şi semne. Ingestia de fenotiazine în doze toxice se manifestă, în principal, prin: tulburări nervoase (somnolenţă, ataxie, tremurături, contracţii musculare, convulsii, comă), psihice (agitaţie psihomotorie, delir, confuzie mintală, halucinaţii, mişcări carfologice), circulatorii (hipotensiune arterială, tahicardie), respiratorii (deprimarea respiraţiei, paralizia motricităţii traheobronşice) şi, în foarte rare cazuri, icter şi leuco-

penie. Fiecare derivat de fenotiazină produce unele manifestări clinice relativ caracteristice. Astfel, Romerganul provoacă comă agitată și mișcări carfologice; Levomepromazina provoacă un sindrom extrapiramidal și hipotensiune arterială accentuată; fenotiazinele piperazinice (Majeptil etc.) provoacă hipertonie extrapiramidală, cu distonie de atitudine, trismus și protruzia limbii.

Tratament. Provocarea de vărsături și spălătură gastrică, urmate de o doză de oleu de ricin, per os sau pe sondă gastrică; suprimarea convulsiilor (p. 578); tratamentul insuficienței respiratorii acute (p. 560) și circulatorii acute (p. 566); îndepărtarea stării de agitație psihomotorie, prin administrarea de barbiturice (barbituricele cu durată scurtă de acțiune trebuie folosite în doze moderate, deoarece accentuează deprimarea respiratorie).

FIERUL

Dintre sărurile de fier, cea mai toxică este sulfatul feros. Sărurile organice de fier, folosite în tratament ca, hidroxidul feric polimaltozat (Fier polimaltozat, Ferrum Haussmann), zaharat feric (Fier zaharat), gluconat de fier (Neoanemovit), glutamat feros (Glubifer), polimaltozat de fier (Ferrum), oxidul de fier redus cu ajutorul hidrogenului (Ferrum reductum), au o toxicitate redusă. Intoxicațiile cu săruri de fier se întîlnesc mai ales la copii.

Simptome și semne. Ingestia de sulfat feros provoacă: gust metalic în gură, vărsături, precedate de grețuri, diaree cu scaune închise la culoare, hipotensiune arterială, tahicardie, puls filiform, amețeli, șoc, confuzie mintală. Simptomatologia evoluează în trei faze: faza de debut, caracterizată printr-o gastroenterită hemoragică și stare de șoc, datorită leziunilor tubului digestiv; faza de acalmie (6—24 de ore); faza de revenire a simptomatologiei, caracterizată prin criză, șoc, edem pulmonar, comă și, în cazurile grave, moarte. Vindecarea poate fi urmată de sechele (stenoză gastrică și în special pilorică, leziuni și insuficiență hepatică).

Tratament. Provocarea de vărsături și spălătură gastrică cu apă potabilă sau soluție de fosfat mono- sau disodic 5%, care inactivează fierul; introducerea în stomac, pe sondă gastrică, a 5—10 g de desferioxamină (Desferal); administrarea, în perfuzie intravenoasă, de calciu-disodiu-edetat, în doză de 50—75 mg/kilocorp/zi, în două prize, repetată la nevoie timp de 4—5 zile. Unii autori preferă desferioxamina (Desferal), în doză de 1 g, injectată intravenos într-un ritm de 1,5 mg/kilocorp/oră, timp de 24—48 de ore, după care se trece la administrarea intramusculară, în doză de 500 mg/zi, timp de alte cîteva zile. Alte măsuri: rehidratarea bolnavului și tratamentul șocului (p. 566); oxigenoterapie sub presiune pozitivă (p. 406); dializă peritoneală sau hemodializă, în cazurile de insuficiență renală acută. (p. 435 și 593).

FLUORUL

Simptome și semne. Inhalarea de doze toxice de fluor provoacă asfixie, datorită spasmului laringian și bronșic, care se instalează imediat, ca și bronșiolitei obstructive și edemului pulmonar, care urmează spasmului. Expunerea pielii și a mucoaselor la concentrații mari de fluor este urmată de producerea de arsuri asemănătoare celor termice, datorită reacției chimice exoterme puternice. Expunerea la concentrații mai mici, produce arsuri cu caracter chimic, mult asemănătoare celor provocate de acidul fluorhidric.

Tratament. Vezi Acidul fluorhidric.

FLUORURILE

Fluorurile de sodiu, bariu și zinc intră în compoziția unor insecticide și rodenticide.

Simptome şi semne. Ingestia sau inhalarea de fluoruri provoacă: greţuri, vărsături, dureri abdominale severe, arsuri epigastrice, crampe, cianoză cenuşie-albăstruie, tremor muscular, mialgii (în special la nivelul moletului) şi convulsii.

Tratament. În intoxicaţia prin ingestie: provocarea de vărsături şi spălătură gastrică cu cantităţi mari de soluţie de clorură de calciu sau gluconat de calciu 1%, care precipită fluorurile; administrarea intravenoasă de gluconat de calciu, soluţie 10%, în doză de 10—20 ml, care se repetă la intervale de 30 min., pentru combaterea mialgiilor; oxigenoterapie sub presiune pozitivă; tratamentul hipotensiunii arteriale şi al şocului (p. 566); diureză forţată (p. 570).

FLUOROACETATUL DE SODIU

Se foloseşte ca rodenticid. Este deosebit de toxic pentru om.

Simptome şi semne. Ingestia de toxic este urmată de: senzaţie de teamă, anxietate, greţuri, vărsături, tulburări senzoriale (în special auditive şi vizuale), halucinaţii, parestezii (în special faciale), tresăriri musculare, convulsii epileptiforme, aritmie extrasistolică, puls alternant, tahicardie şi fibrilaţie ventriculară.

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică, urmate de administrarea de purgativ salin; tratamentul convulsiilor (p. 578); administrarea de oxigen sub presiune pozitivă, pe mască facială; administrarea de gliceril-monoacetat (Monoacetin), în doză de 0,1—0,5 ml/kilocorp, intramuscular, la fiecare 30 min., de 3—4 ori sau chiar intravenos, diluat în soluţie izotonică de glucoză. *Ce nu trebuie făcut.* Administrarea de epinefrină.

FORMALDEHIDA

Este un gaz cu acţiune puternic iritantă asupra mucoasei tractului respirator şi mucoasei conjunctivale. Formalina, soluţie 40% de formaldehidă, este caustică, degajînd în acelaşi timp vapori de formaldehidă.

Simptome şi semne. Inhalarea de formaldehidă provoacă o iritaţie acută a căilor respiratorii, bronhospasm, edem laringian, spasm laringian. În caz de inhalare masivă, apar semne de bronşiolită şi edem pulmonar. Vaporii de formaldehidă produc iritaţie conjunctivală. Ingestia de formalină produce leziuni caustice, exteriorizate clinic prin dureri violente retrosternale şi epigastrice, vărsături (uneori, sanguinolente), dureri abdominale difuze, diaree (deseori, sanguinolentă), şoc, convulsii, comă şi, în cazurile grave, moarte prin insuficienţă respiratorie acută.

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică cu apă potabilă sau cu soluţie 1% de carbonat de amoniu sau soluţie 0,5% de hidroxid de amoniu; administrarea de lapte sau albuş de ou bătut; tratamentul complex al esofagogastritei acute corozive (p. 582). În intoxicaţia prin inhalare: scoaterea victimei din mediul toxic; tratamentul sindroamelor respiratorii (p. 551); tratamentul şocului (p. 566), convulsiilor (p. 578), comei (p. 569).

FOSFORUL

Fosforul roşu, insolubil în apă şi neabsorbabil, este netoxic. Fosforul galben, solubil în apă şi în grăsimi, este foarte toxic.

Simptome şi semne. Ingestia de fosfor galben produce tulburări care evoluează în trei stadii. În primul stadiu, la cîteva minute de la ingestie, bolnavul are senzaţia de arsură la nivelul faringelui, esofagului şi abdomenului superior, prezintă sete intensă, greţuri, vărsături, diaree şi dureri abdominale. În această fază, care durează de la opt ore, pînă la trei zile, se poate instala o stare de şoc,

Scanned with OKEN Scanner

urmată de comă și moarte. Stadiul al doilea constă într-o perioadă de acalmie. În al treilea stadiu, apar simptome și semne care traduc intoxicația acută sistemică: digestive (grețuri, vărsături incoercibile, diaree, uneori hematemeză masivă), hepatice (icter toxic, hipoprotrombinemie, fibrinogenopenie, hepatomegalie), renale (hematurie, cilindrurie, albuminurie, oligurie și, uneori, insuficiență renală acută toxică), hemoragice (echimoze, epistaxis, metroragii, rectoragii, hematemeze, melenă etc.), cardiovasculare (insuficiență cardiacă de origine miocardică, hipotensiune arterială, șoc), nervoase (convulsii, delir, comă). Bolnavul decedează în interval de 4—8 zile, rareori pînă în trei săptămîni, de la debut, prin șoc ireversibil, insuficiență hepatică acută, depresiune nervoasă, hematemeză masivă sau insuficiență renală acută. Contactul cu pielea produce arsuri de gradul II sau III, cu caracter penetrant și care se vindecă greu.

Tratament. În intoxicația prin ingestie: provocarea de vărsături și spălătură gastrică cu soluție 0,1% sulfat de cupru (care precipită fosforul sub formă de fosfat de cupru) sau cu soluție 1:5000 de permanganat de potasiu (care oxidează fosforul), urmate de purgativ salin; aport hidric, caloric, mineral și vitaminic parenteral (p. 514); corectarea acidozei (p. 516); tratamentul șocului (p. 566), insuficienței hepatice (p. 588), insuficienței renale (p. 593). În intoxicația de contact: îndepărtarea fosforului de pe piele sau globii oculari, prin spălarea cu apă sau cu soluție 0,1% de sulfat de cupru, cel puțin timp de 15 min; excizia chirurgicală a fragmentelor vizibile de fosfor, cînd acestea nu pot fi îndepărtate prin spălare. *Ce nu trebuie făcut.* Administrarea de purgative uleioase, de grăsimi alimentare, inclusiv lapte (grăsimile animale și vegetale ingerate dizolvă fosforul, făcîndu-l mai ușor absorbabil).

FOSGENUL

Intoxicațiile cu această substanță se produc în industria chimică, fosgenul sau clorura de carbonil luînd naștere prin descompunerea oxidativă, la temperaturi înalte, a hidrocarburilor halogenate.

Simptome și semne. Inhalarea de fosgen provoacă: anosmie, dispnee, cianoză severă, bronșită acută, emfizem, edem pulmonar, bronhospasm și insuficiență cardiacă acută.

Tratament. Scoaterea victimei din mediul contaminat; oxigenoterapie și respirație artificială (p. 551); tratamentul edemului pulmonar (p. 555) și al insuficienței cardiace (p. 562); adrenalină, 0,5 ml din soluția 1:1000, pentru îndepărtarea bronhospasmului; terapie de susținere (p. 551.)

GANGLIOPLEGICELE

Sînt medicamente care blochează neurotransmisia la nivelul ganglionilor nervoși. Ele blochează receptorii de pe membrana postsinaptică, împiedicînd acțiunea acetilcolinei, eliberată de terminațiile presinaptice. Principalele ganglioplegice sînt incluse în tabelul 15—38.

TABELUL 15—38

Principalele droguri ganglioplegice

1. Azamethonium (Ganglion, Hypotensin, Pendiomid, Pentamin)
2. Hexamethonium (Hexanium)
3. Mecamylamine (Inversine)
4. Pentamethonium (Penthonium)
5. Pentolinium (Ansolysen)
6. Trimetaphan (Arfonad)

Simptome și semne. Ingestia de doze toxice produce: constipație, diaree, vărsături, uscăciunea gurii; vertijii, midriază, vedere încețoșată cu paralizia acomo-

dării; hipotensiune arterială (în special ortostatică), tahicardie; reducerea filtratului glomerular pînă la anurie; simptome şi semne de ischemie cerebrală şi coronariană.

Tratament. Aşezarea bolnavului în poziţie declivă; administrarea de clorhidrat de fenilefrină (Neosynephrine), soluţie 1‰, cîte 30 picături per os, de 4—6 ori/zi sau intravenos, în doză iniţială de 1 mg, care se poate repeta la intervale de cîteva minute, pînă la doza totală de 5 mg. Substanţa este contraindicată la bolnavii cu afecţiuni organice de inimă, bloc A—V, hipertensiune arterială severă. Pentru îndepărtarea palpitaţiilor şi a tahicardiei se administrează un preparat digitalic, în dozele uzuale. Pentru restabilirea fluxului glomerular, manitol 10—20‰, în doză de 500 ml, urmat de soluţie glucozată 5‰, 1000—1500 ml/24 de ore.

GAZELE NATURALE

Sînt formate în principal din metan, care, din punct de vedere fiziologic, este inert.

Simptome şi semne. Gazul natural poate produce asfixie, prin înlocuirea oxigenului în încăperea în care acesta este inspirat.

Tratament. Scoaterea victimei din mediul toxic; oxigen pe sondă nazofaringiană, în doză de 6—8 l/min.

HIDROCARBURILE CLORATE

Vezi Insecticidele organoclorate.

HIDROCARBURILE GAZOASE

Sînt reprezentate de: metan, etan, propan, butan; etilena, propilena, butenele şi izobutenele; butadiena, izoprena, propadiena şi acetilena.

Simptome şi semne. Inhalarea de hidrocarburi gazoase este urmată de simptome şi semne de asfixie, de iritaţie sau de anestezie, la concentraţii foarte mari.

Tratament. Scoaterea victimei din mediul toxic; oxigenoterapie şi respiraţie artificială (p. 551), cînd semnele de asfixie persistă.

HIDROCHINONA

Este o substanţă methemoglobinizantă, folosită ca developant.

Simptome şi semne. Ingestia de hidrochinonă provoacă ameţeli, ţiuituri în urechi, polipnee, transpiraţii profuze, greţuri, vărsături, agitaţie, spasme musculare, cianoză, hipotensiune arterială şi şoc.

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică cu soluţie de permanganat de potasiu 1:5000, urmate de purgativ salin; oxigen sub presiune pozitivă, pe mască, în cazurile cu cianoză extremă; tratamentul anemiei hemolitice (p. 596), şocului (p. 566).

HIDROGENUL ARSENIAT

Este cel mai toxic compus al arsenului, provocînd hemoliză intravasculară, methemoglobinemie, leziuni hepatice şi renale şi deprimarea sistemului nervos central.

Simptome şi semne. Inhalarea este urmată, la 2—6 ore de la expunere, de frisoane, greţuri, vărsături, crampe abdominale, parestezii, urini de culoarea vinului roşu sau neagră-roşiatică (din cauza hemoglobinuriei şi a methemoglobinuriei), oligoanurie, coloraţie gălbui-palidă sau roşie închisă a tegumentelor (icter hemolitic), sete de aer, cianoză, confuzie, delir, comă.

Tratament. Calmarea durerilor abdominale cu morfină, 10—15 mg sau pentazocină, 15—30 mg intravenos sau intramuscular; redresarea tensiunii arteriale și combaterea șocului (p. 566); oxigenoterapie (p. 550); tratamentul anemiei hemolitice acute (p. 596), insuficienței renale acute (p. 593); dimercaptopropanol (p. 546).

HIDROGENUL FOSFORAT

Se formează prin descompunerea fosfaților în cursul diferitelor procese tehnologice, din industria chimică.

Simptome și semne. Inhalarea de fosfină provoacă: cefalee, amețeli, agitație, tremor, stare de slăbiciune generală; arsuri retrosternale, grețuri, vărsături și diaree, semne de bronșită acută, dispnee și edem pulmonar acut. În formele severe, moartea este precedată de convulsii tonice, paralizii și comă.

Tratament. Scoaterea victimei din mediul toxic și repaus absolut la pat; oxigen sub presiune pozitivă, pe mască; tratamentul edemului pulmonar (p. 555); perfuzie cu glucoză, soluție 5%, 500—1000 ml, cînd semnele de edem pulmonar sau iminența instalării acestuia lipsesc. *Ce nu trebuie făcut.* Externarea precoce a bolnavului, deoarece edemul pulmonar poate apare tardiv.

HIDROGENUL SULFURAT

Simptome și semne. Inhalat în concentrații mici produce, prin acțiunea lui iritantă: conjunctivită acută, fotofobie, rinită cu sau fără anosmie, traheită, bronșită, pneumonie și edem pulmonar. Inhalat în concentrații mari provoacă deprimarea sistemului nervos central și alte fenomene: grețuri, vărsături, somnolență progresivă, amnezie, pierderea tranzitorie a stării de conștiență (în special după eforturi), disfagie, tahicardie, hipotensiune arterială, tulburări oculovizuale (strabism, diplopie, exoftalmie, areactivitate pupilară), delir, halucinații, convulsii, insuficiență respiratorie și circulatorie acută.

Tratament. Scoaterea victimei din mediul toxic; instilarea de oleu de măsline în sacul conjunctival; oxigen sub presiune pozitivă, pe mască sau pe sondă endotraheală; respirație artificială (p. 551); tratamentul insuficienței respiratorii acute (p. 560), șocului (p. 566), edemului pulmonar (p. 555), pneumoniei (p. 558); tratamentul convulsiilor (p. 578).

HIDROXIDUL DE AMONIU

Simptome și semne. Ingestia de doze toxice provoacă stomatită, faringită, esofagită și gastrită acută corozivă, la care se adaugă, în cazurile severe, tulburări sistemice, deprimare respiratorie, convulsii și șoc. În intoxicația de contact se produce iritația locală a pielii și mucoasei conjunctivale.

Tratament. Spălarea tegumentelor și conjunctivelor bulbare cu cantități mari de apă, în intoxicația prin contact; tratamentul complex al esofagogastritei acute corozive (p. 582), în intoxicația prin ingestie.

HIDROXIDUL DE SODIU

Intoxicația cu hidroxid de sodiu (soda caustică) este principala cauză a stomatitei, faringitei, esofagitei, gastritei acute corozive. Atît simptomele și semnele, cît și tratamentul sînt descrise la pagina 581. Vezi și Bazele corozive (p. 611).

HIPOCLORIȚII

Simptome și semne. Soluția diluată de hipocloriți provoacă o ușoară iritație

Scanned with OKEN Scanner

gastrointestinală. Ingestia de soluţii concentrate provoacă esofagogastrită acută corozivă.

Tratament. Vezi tratamentul esofagogastritei acute corozive (p. 582).

IMIPRAMINA

Este un medicament antidepresiv triciclic, cu spectru larg (Antideprin, Tofranil, Melipramin, Imizin). Din acelaşi grup de antidepresive triciclice mai fac parte: colomipramina (Anafranil), opipramolul (Insidon), desipramina (Pertofran), amytriptilina (Teperin, Laroxyl).

Simptome şi semne. Ingestia de doze toxice este urmată de tulburări digestive (uscăciunea gurii, vărsături), neuromusculare (agitaţie motorie, spasme musculare, mişcări atetozice, ataxie, opistotonus, midriază, hiperreflexie osteotendinoasă iniţială, urmată de hiporeflexie, convulsii, comă), respiratorii (respiraţii superficiale şi neregulate, deprimare respiratorie pînă la apnee), cardiovasculare (tulburări de conducere şi ritm, bloc A—V, bloc de ramură; tahicardie sinusală, flutter atrial, fibrilaţie atrială, tahicardie supraventriculară, extrasistole ventriculare, tahicardie ventriculară, flutter ventricular, modificări ecg de fază terminală) şi tulburări renovezicale (oligurie, retenţie de urină).

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică, urmate de administrarea de purgativ salin; diureză forţată (p. 570); tratamentul insuficienţei respiratorii acute (p. 560), circulatorii acute (p. 566), renale acute (p. 593); tratamentul tahicardiei ventriculare cu difenilhidantoină sodică (p. 189), xilină (p. 187) sau cardioversie electrică, după corectarea hipopotasemiei; tratamentul tulburărilor de conducere: lactat de sodiu, soluţie molară, bicarbonat de sodiu, soluţie molară, în funcţie de datele echilibrului acidobazic; tratamentul convulsiilor (p. 578); supraveghere medicală şi monitorizare ecg. În cazurile în care sînt prezente tulburări nervoase (comă), mioclonii, mişcări atetozice şi aritmii cardiace, se administrează fizostigmină (Eserine), parasimpaticomimetic puternic, în doză de 1—4 mg, repetată la nevoie. *Ce nu trebuie făcut.* Adrenalina şi noradrenalina sînt contraindicate, deoarece pot induce aritmii. Diazepamul şi Fenobarbitalul nu trebuie administrate în doze mari, pentru calmarea convulsiilor, deoarece ele pot agrava deprimarea respiratorie, hipotensiunea arterială şi coma. Cînd există tulburări de conducere, digitala, betablocantele, chinidina, sărurile de potasiu, prostigmina, ca şi procainamida sînt contraindicate. Externarea bolnavului nu trebuie grăbită, deoarece complicaţiile cardiace pot să apară după a şasea zi de la ingestia toxicului.

INDOMETACINA

Este un medicament antiinflamator foarte energic şi mai slab antipiretic şi analgezic.

Simptome şi semne. Ingerat în doze toxice provoacă tulburări nervoase şi digestive asemănătoare cu cele induse de salicilaţi: stare de rău, cefalee, anorexie, epigastralgii, hemoragii digestive (chiar la bolnavii fără ulcer preexistent). În rare cazuri, apar tulburări vizuale, delir, semne de pancreatită acută şi hepatită acută, cu evoluţie gravă.

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică; administrarea de alcaline; diureză osmotică neutră (p. 570); terapie simptomatică (p. 551).

INSECTICIDELE ORGANOCLORATE

Principalele insecticide organoclorate sînt prezentate în tabelul 15—39. Aceste substanţe sînt toxice celulare, care acţionează prin intermediul cloretanului şi

TABELUL 15—39

Principalele insecticide organoclorate

1. Aldrinul	7. HCH-ul (Heclotox, Entomoxan, Lindatox)
2. Clordanul	8. Heptaclorul
3. DDD-ul	9. Izodrinul
4. DDT-ul	10. Lindanul
5. Dieldrinul	
6. Endrinul	

clorbenzenului, compuși în care se descompun, după ce au fost absorbiți în țesuturi și celule. Compușii organoclorați au acțiune stimulantă asupra sistemului nervos central, provocînd hiperreflexie și convulsii, de tipul intoxicației cu stricnină.

Simptome și semne. Intoxicația acută cu DDT se manifestă clinic prin: tulburări digestive (grețuri și vărsături), nervoase (parestezii localizate inițial la nivelul limbii, buzelor și feței; stare de rău; cefalee, oboseală; tremurături și fibrilații musculare, localizate inițial la nivelul gîtului, capului și îndeosebi la pleoape; ataxie, confuzii, convulsii tonico-clonice, comă), cardiovasculare (tulburări de ritm, bradicardie, oprirea inimii), respiratorii (insuficiență respiratorie acută, prin paralizia centrilor bulbari). Intoxicația acută cu HCH se caracterizează prin: tulburări nervoase (hiperexcitabilitate, neliniște, spasme musculare, ataxie, convulsii clonice și tonice, comă), respiratorii (edem pulmonar, insuficiență respiratorie acută, prin deprimarea centrilor respiratori și în special după accesele de convulsii). Intoxicația acută cu Lindan provoacă: hiperexcitabilitate extremă la stimuli externi, spasme musculare și convulsii intermitente, urmate de cianoză, insuficiență respiratorie și circulatorie. Intoxicația acută cu Clordan provoacă: tulburări nervoase (iritabilitate, hiperexcitabilitate, tremurături, convulsii), la care se adaugă, în unele cazuri, tulburări hepatodigestive (hepatită toxică, gastroenterită). Intoxicația acută cu Heptaclor se manifestă clinic prin hiperexcitabilitate nervoasă, tremurături, convulsii, comă. Simptomele și semnele date de intoxicația cu Aldrin și Dieldrin sînt prezentate la p. 603.

Tratament. Provocarea de vărsături și spălătură gastrică, urmate de purgativ salin; evitarea excitanților externi, declanșatori de convulsii; tratamentul convulsiilor (p. 578), insuficienței respiratorii acute (p. 560), circulatorii (p. 566) și al edemului pulmonar (p. 555). În intoxicația de contact: spălarea tegumentelor cu apă și săpun, timp de 15 min. *Ce nu trebuie făcut.* Administrarea de purgative și laxative uleioase, deoarece acestea dizolvă toxicul și grăbesc absorbția lui; administrarea de adrenalină, noradrenalină și efedrină, deoarece acestea precipită fibrilația ventriculară; administrarea de doze mari de barbiturice, deoarece deprimă centrii respiratori; laptele, prin grăsimile pe care le conține dizolvă toxicul, făcîndu-l mai ușor absorbabil.

INSECTICIDELE ORGANOFOSFORATE

Principalele insecticide organofosforate sînt cuprinse în tabelul 15—40.

TABELUL 15—40

Principalele insecticide organofosforice

1. Diazinonul
2. Dipterexul
3. Malationul (Makation, Carbofos, Carbetox)
4. Metilparationul (Metacid, Metaphos, Wofatox)
5. Parationul (Ekatox, Thiophos, Niral, Alkron)
6. Paraoxonul

Mecanismul de acțiune al acestor compuși constă în inactivarea colinesterazelor. Enzima blocată nu-și mai poate

exercita funcţia de hidrolizare a acetilcolinei, care, acumulîndu-se în exces, este urmată de efecte parasimpaticomimetice, excitoganglionare, de stimulare a musculaturii striate şi netede, ca şi de efecte centrale. Efectele toxice sînt asemănătoare celor provocate de supradozajul de fizostigmină (Eserine) sau neostigmină (Prostigmine). Din punct de vedere al gradului de toxicitate pentru om, compuşii organofosforici se împart în trei categorii: compuşi cu toxicitate mare (paration, metilparation, paraoxon, Thimet, Systox, OMPA), compuşi cu toxicitate moderată (EPN, DDVP, Diazinon), compuşi cu toxicitate mică (Malathion, Chlorthion şi Dipterex). Intoxicaţiile se pot produce prin inhalaţie, contact şi ingestie.

Simptome şi semne. Bolnavul prezintă simptome şi semne, care se explică prin efectele muscarinice, nicotinice şi central nervoase ale acetilcolinei acumulate în exces, în urma blocării colinesterazei de către toxic. Simptomele muscarinice constau în: mioză, diminuarea acuităţii vizuale, lăcrimare, clipit, greţuri, vărsături, diaree, colici abdominale, salivaţie, transpiraţii, hipersecreţie bronşică, incontinenţă sfincteriană, bronhospasm, laringospasm, bradicardie, hipotensiune arterială, colaps, edem pulmonar. Simptomele şi semnele nicotinice constau din: astenie generală şi slăbiciune musculară, fibrilaţii şi crampe musculare locale, convulsii tonicoclonice, contracturi generalizate, iar într-o fază mai avansată, paralizii musculare (paralizia diafragmului este deosebit de periculoasă pentru respiraţie). Simptomele şi semnele central nervoase constau din: nelinişte, hiperexcitabilitate, dizartrie, ataxie, convulsii generalizate, stare comatoasă. În raport cu gravitatea intoxicaţiei, se deosebesc trei forme clinice: uşoară, medie şi gravă.

Forma uşoară. Bolnavul este conştient, prezintă astenie, cefalee, la care se adaugă lăcrimare, rinoree şi bronhospasm moderat. Examenul clinic obiectiv pune în evidenţă mioza caracteristică.

Forma medie. Bolnavul este conştient, prezintă astenie pronunţată, cefalee intensă şi ataxie. Simptomele şi semnele respiratorii sînt pe primul plan: senzaţie de constricţie toracică, dispnee progresivă astmatiformă cu expir prelungit, edem pulmonar cu tuse şi expectoraţie seroasă, aerată. Urmează semnele cardiovasculare: hipertensiune arterială şi bradicardie. Examenul obiectiv pune în evidenţă: mioză, hiperemie conjunctivală, lăcrimare, încărcare bronşică, hipersalivaţie, hipersudoraţie, fibrilaţii musculare la nivelul feţei şi extremităţilor. Semnele care apar cel mai precoce sînt legate de calea de pătrundere a toxicului în organism. În intoxicaţia prin inhalaţie, primele semne sînt cele date de bronhospasm. În intoxicaţia prin ingestie, primele semne constau în greţuri, vărsături, colici abdominale. În intoxicaţia prin contact, primele semne sînt reprezentate de fibrilaţii musculare locale şi hipersudoraţie.

Forma gravă. Bolnavul este confuz, obnubilat sau comatos, prezentînd incontinenţă de fecale şi urină, contracţii musculare tonicoclonice epileptiforme, diferite tulburări de ritm şi de conducere. Pe măsură ce starea bolnavului se agravează, apar paraliziile musculare. Paralizia muşchilor respiratori, bronhospasmul şi edemul pulmonar acut, condiţionează instalarea unei insuficienţe respiratorii acute, urmată de oprirea circulaţiei şi moarte.

Tratament. Rapiditatea intervenţiei terapeutice este esenţială în intoxicaţia cu compuşi organofosforici.

Atropinizarea. Este prima măsură terapeutică de urgenţă, care trebuie aplicată în toate cazurile. Doza iniţială, dozele ulterioare, ritmul de administrare al acestora, ca şi durata atropinizării şi calea de administrare, sînt în funcţie de forma clinică a intoxicaţiei. În formele uşoare, administrăm 2 mg sulfat de atropină, intramuscular sau intravenos şi repetăm doza după 5—10 min., pînă la apariţia fenomenelor de atropinizare (uscă-

ciunea gurii, midriază, tahicardie peste 90—100 min, încălzirea și uscăciunea pielii). În formele medii, doza inițială de atropină este de 2—4 mg, administrată intravenos și repetată pînă la apariția semnelor de atropinizare. Reinstalarea semnelor de intoxicație impune continuarea atropinizării, timp de mai multe ore. În formele grave, doza inițială de atropină este de 5—10 mg, administrată intravenos. Dozele ulterioare și intervalele de timp la care acestea sînt aplicate variază de la caz la caz, în funcție de apariția și stabilitatea semnelor de atropinizare și de starea clinică a bolnavului. În intoxicațiile grave prin ingestie, în care toxicul nu a fost îndepărtat în totalitate din tubul digestiv, atropinizarea necesită doze mari, pe perioade îndelungate de timp, uneori de cîteva zile, deoarece recidivele sînt destul de frecvent întîlnite, prin continuarea absorbției toxicului ingerat.

Administrarea de activatori de colinesterază. Doza și ritmul de administrare sînt în funcție de forma clinică. În formele ușoare, sînt suficiente 2—3 doze a 250 mg (2—3 fiole Toxogonin sau Pirangyt), intramuscular, la intervale de 8 ore. În formele medii, doza este în jur de 1 g (4 fiole), în 24 de ore, doză care se repetă la nevoie în următoarele 24 de ore. În formele grave, doza poate fi de 1,25—1,50 g (4—6 fiole), în primele 24 de ore. Dozele ulterioare pot fi mai mici, în funcție de caz. Doza de Contrathion este de 0,8—1 g/zi.

Spălătura gastrică. În formele ușoare și medii, spălătura gastrică cu soluție bicarbonatată 5% trebuie efectuată imediat după administrarea primelor doze de antidot. În formele grave, spălătura gastrică se efectuează după intubația oro-traheală, cu sondă prevăzută cu balonaș, după administrarea primelor doze de antidot și concomitent cu efectuarea terapiei intensive. După spălătura gastrică se administrează un purgativ salin (o doză de sulfat de Mg sau de Na).

Decontaminarea pielii. În intoxicația de contact, se îndepărtează îmbrăcămintea îmbibată cu substanță toxică și se efectuează spălarea cu apă și săpun a pielii, timp de cel puțin 15 min.

Terapia simptomatică și de susținere. Aspirația secrețiilor traheobronșice; tratamentul edemului pulmonar (p. 555); suprimarea convulsiilor (p. 578); tratamentul insuficienței respiratorii acute (p. 560) și circulatorii acute (p. 566); supraveghere medicală permanentă, timp de 24—48 de ore, pentru surprinderea la timp a reapariției tulburărilor clinice cu caracter major (convulsii, edem pulmonar) și pentru ajustarea dozelor de atropină. *Ce nu trebuie făcut.* Administrarea de narcotice naturale sau sintetice de orice tip; subdozarea atropinizării (există mai de grabă pericolul subdozării, decît al supradozării, deoarece subdozarea expune bolnavul, în permanență, recidivei edemului pulmonar acut și al insuficienței respiratorii acute); barbituricele, fenotiazinele sau alte droguri care au proprietatea de a deprima respirația sînt contraindicate (nevoia de sedare arată o atropinizare inadecvată).

IODUL

Simptome și semne. În intoxicația de contact, iodul produce iritația și necroza pielii și a mucoaselor. Inhalarea de vapori de iod provoacă o iritație intensă a căilor aeriene (tuse, cefalee, dispnee). Ingestia de doze toxice de iod provoacă esofagogastroenterocolită acută, hemoragii digestive, convulsii, șoc.

Tratament. În intoxicația prin ingestie: administrarea de soluție de amidon în cantități mari și provocarea de vărsături; administrarea de tiosulfat de sodiu, soluție 1% și provocarea de vărsături (manevra se repetă pînă la dispariția culorii albastre a lichidului de vărsătură); spălătură gastrică cu soluție de tiosulfat de sodiu 1%, în cazurile în care leziunile

caustice sînt minime; administrarea de clorură de sodiu per oral, în doză de 6—12 g/zi sau de ser fiziologic, 1000 ml în perfuzie intravenoasă sau pe cale rectală, de două ori pe zi. În intoxicaţia prin inhalaţie: scoaterea victimei din mediul toxic; oxigenoterapie; tratamentul rino-laringo-traheo-bronşitei acute (p. 553). În intoxicaţia prin contact: spălarea tegumentelor cu cantităţi mari de apă, timp de minimum 10—15 min.

IODURA DE METIL

Simptome şi semne. Inhalarea de doze moderate provoacă: ameţeli, insomnie, iritabilitate şi diaree. Inhalarea de doze mari determină: diplopie, ambliopie, nistagmus, agitaţie, delir.

Tratament. Scoaterea din mediul toxic; oxigen sub presiune pozitivă; tratament simptomatic şi de susţinere.

IZONIAZIDA

Este un medicament bacteriostatic şi bactericid asupra bacilului Koch (Rimifon, Tubazid, Nidrazid, Izoniazide, Rinicide, I.N.H.). Este hidrazida acidului izonicotinic (H.I.N.).

Simptome şi semne. Ingestia de doze toxice de izoniazidă provoacă: tulburări nervoase centrale şi periferice (hiperreflectivitate osteotendinoasă, agitaţie, stare confuzională, disfagie, trismus, convulsii tonico-clonice în crize subintrante, midriază şi rareori mioză, incontinenţă sfincteriană, comă), tulburări respiratorii (hipersecreţie bronşică, deprimarea respiraţiei, stop respirator) şi tulburări circulatorii (hipotensiune arterială, şoc, stop cardiac).

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică, urmate de purgativ salin; tratamentul convulsiilor (p. 578); diureză osmotică (p. 570); tratamentul insuficienţei respiratorii acute (p. 560) şi circulatorii acute (p. 566); antibioterapie de protecţie, pentru prevenirea şi combaterea infecţiilor bronhopulmonare şi urinare (în cazurile de comă prelungită şi de sondaj vezical); gluconat de calciu, soluţie 10%, 10—20 ml, de 2—3 ori/zi; vitamina B_6 în doză iniţială de 500 mg şi apoi în doze fracţionate, la intervale de 4 ore, timp de 2—3 zile; supraveghere medicală continuă, pentru depistarea la timp a acceselor convulsive.

MEPROBAMATUL

Este un medicament tranchilizant, sedativ şi uşor analgetic (Carbaxin, Andaxin, Meprotan, Miltown, Equanil).

Simptome şi semne. Ingerat în doze toxice produce: somnolenţă, stare de slăbiciune, nistagmus, diplopie, incoordonare, comă, deprimare respiratorie şi circulatorie, rareori edem pulmonar. Starea comatoasă este în general calmă, hipotonă şi numai rareori poate fi însoţită de faze de agitaţie.

Tratament. Provocarea de vărsături sau spălătură gastrică, urmate de purgativ salin; tratamentul comei (p. 569), insuficienţei respiratorii acute (p. 560), circulatorii acute (p. 566).

MERCURUL

Mercurul metalic nu este toxic, deoarece nu se absoarbe. Toxicitatea cea mai mare o au sărurile anorganice de mercur care sînt solubile în apă: biclorura de mercur (Sublimatul coroziv), cianura şi oxicianura de mercur. Sărurile anorganice de mercur insolubile în apă (clorura mercuroasă sau calomelul, iodura de mercur, oxizii de mercur), ca şi unii compuşi organici de mercur, sînt mult mai puţin toxice, deoarece se absorb în cantităţi mici. Totuşi, ingeraţi în doze mari (de circa 50 de ori mai mari decît

dozele de săruri solubile) şi aceşti compuşi pot produce intoxicaţii acute mortale. Compuşii organo-mercurici fungicizi (clorura şi fosfatul de etilmercur; silicatul de metoxietilmercur; acetatul de metoxietilmercur; acetatul, clorura şi bromura de fenilmercur; cianguanidina de metilmercur) insolubili au o deosebită afinitate pentru sistemul nervos.

Simptome şi semne. Ingestia de săruri solubile de mercur provoacă tulburări care evoluează în două faze. Într-o primă fază, ce urmează imediat ingestiei, predomină tulburările digestive, care au ca substrat inflamaţia, coagularea şi coroziunea mucoasei digestive (dureri cu caracter de arsură la nivelul faringelui, cavităţii bucale şi al esofagului; dureri abdominale severe, cu caracter de colici violente; vărsături incoercibile, cu caracter mucos sau sanguinolent; diaree apoasă sau sanguinolentă; tenesme; salivaţie; sete), la care se adaugă tulburări circulatorii, legate de pierderea de apă şi electroliţi (tahicardie, hipotensiune arterială, puls mic şi filiform, stare de şoc). Dacă moartea nu se produce prin insuficienţă circulatorie acută, după 2—3 zile urmează o a doua fază, în care tulburările digestive se remit (cu excepţia stomatitei mercuriale, care poate apare după 24—36 de ore) şi apar semnele clinice de necroză tubulară acută toxică, hepatită toxică şi uneori, de colită membranoasă acută toxică, dizenteriformă. În intoxicaţia cu compuşi organomercuriali fungicizi predomină tulburările nervoase (ataxie, restrîngerea cîmpului vizual, pareze, delir).

Tratament. Administrarea de albuş de ou bătut (de la cel puţin 12 ouă) şi provocarea de vărsături; cînd leziunile corozive buco-faringo-esogastrice nu sînt grave, se practică spălătura gastrică cu soluţie 5% sodium-formaldehid-sulfoxilat (reduce clorura mercurică în mercur metalic), după care se lasă în stomac 250 ml din această soluţie; în lipsa acestui antidot, spălătura gastrică se practică cu soluţie bicarbonatată 2—3‰, după care se lasă în stomac 200 ml dintr-o soluţie saturată de sulfat de magneziu; cînd bolnavul este surprins în prima oră de la ingestie, se administrează intravenos 250 ml din soluţia 5% sodium-formaldehid-sulfoxilat; administrarea pe cale orală, după ce s-a practicat spălătura gastrică, a 500 ml apă sau suc de fructe, în care s-a dizolvat o linguriţă bitartrat de potasiu şi o jumătate de linguriţă citrat de sodiu, în scopul creşterii ritmului de eliminare a mercurului; administrarea intramusculară de dimercaptopropanol, în doză de 3 mg/kilocorp, la intervale de 4 ore, în primele 24—48 de ore (în cazurile severe, doza iniţială poate fi de 5 mg/kilocorp), ca antidot de elecţie. În cazurile care evoluează cu dureri abdominale atroce, se administrează doze mici de sulfat de morfină (10 mg) sau de pentazocină (25 mg), intramuscular sau intravenos. Tratamentul şocului (p. 566); tratamentul insuficienţei renale acute (p. 593); calciu gluconic 10 ml din soluţia 10%, intravenos, în cazurile care evoluează cu mialgii şi artralgii severe.

NAFTALENA

Simptome şi semne. Ingestia de naftalenă provoacă: halenă cu miros caracteristic, semne de gastroenterită acută (greaţă, vărsături, diaree) şi semne de hemoliză intravasculară, după 3—7 zile de la ingestie.

Tratament. Administrare de albuş de ou bătut şi provocarea de vărsături; spălătură gastrică; diureză forţată (p. 570) de la caz la caz; tratamentul anemiei hemolitice (p. 596). *Ce nu trebuie făcut.* Administrarea de purgative uleioase, vegetale, ca şi administrarea de lapte, deoarece naftalena este solubilă în grăsimi.

NICHELUL

Unul dintre derivaţii cei mai toxici ai nichelului este compusul nichel-carbonil.

Scanned with OKEN Scanner

Simptome şi semne. Inhalarea de vapori de nichel-carbonil provoacă: greţuri, vărsături, ameţeli, cefalee atroce, insuficienţă respiratorie determinată de edemul pulmonar tardiv, convulsii şi în cazurile severe, moarte. Compusul produce, în afară de leziuni pulmonare, leziuni hepatice, cerebrale şi renale.

Tratament. Internarea în spital, chiar a formelor uşoare, datorită unei perioade de latenţă, de 12—30 de ore, de la expunere pînă la apariţia simptomelor şi semnelor grave; oxigen sub presiune pozitivă; calciu gluconic, 10 ml din soluţia 10%, repetat de 2—3 ori/zi; administrare de antidot: dimercaptopropanol (p. 546) sau dietilditiocarbamat (p. 547); administrare de antibiotice, pentru prevenirea bronhopneumoniei, în cazurile cu edem pulmonar.

NICOTINA

Este un alcaloid extras din planta *Nicotiana tabacum* (tutun), folosit ca insecticid în agricultură.

Simptome şi semne. În intoxicaţiile uşoare: greaţă, vărsături, diaree, dispnee, tahicardie, tremurături musculare, senzaţie de slăbiciune în membrele inferioare, prostraţie, pupile iniţial miotice, apoi midriatice. În intoxicaţiile grave: convulsii, comă, şoc, moarte.

Tratament. Administrare de antidot universal (p. 545) şi provocarea de vărsături, urmate imediat de spălătură gastrică cu permanganat de potasiu, soluţie 1:5 000 sau cu suspensie de cărbune activat în apă ori lapte; tratamentul insuficienţei respiratorii (p. 560), şocului (p. 566), convulsiilor (p. 578). *Observaţii.* Evacuarea toxicului din stomac trebuie făcută cît de repede posibil, deoarece nicotina se absoarbe foarte rapid. Analepticele sînt absolut contraindicate.

NITRATUL DE POTASIU ŞI NITRATUL DE SODIU

Simptome şi semne. Ingeraţi în doze toxice, nitratul de potasiu şi cel de sodiu provoacă simptome şi semne de gastrită şi enterită acută, uneori hemoragică, la care se adaugă simptome şi semne de interesare nervoasă, care, în cazurile severe, se exteriorizează prin convulsii şi comă. Reducerea nitraţilor la nitriţi, de către bacterii, în tubul digestiv provoacă methemoglobinemie, exteriorizată prin cianoză.

Tratament. Este acelaşi ca în intoxicaţia cu nitriţii de potasiu şi sodiu.

NITRITUL DE SODIU ŞI NITRITUL DE POTASIU

Sînt toxice care oxidează hemoglobina la methemoglobină, fără să producă hemoliză intravasculară.

Simptome şi semne. După o oră sau mai puţin, de la ingestia de nitriţi apar: dureri abdominale, cefalee, ameţeli, cianoză (coloraţia albăstruie-cenuşie a feţei şi mucoaselor şi coloraţia brun-murdară a restului tegumentelor), tahicardie, hipotensiune arterială, şoc.

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică cu apă potabilă, cărbune în suspensie apoasă sau permanganat de potasiu, soluţie 1:5 000; purgativ salin (o doză de 30 g sulfat de sodiu, dizolvat în apă); oxigen pe sondă nazofaringiană, în cazurile în care dispneea şi cianoza sînt accentuate; tratamentul methemoglobinemiei (p. 594), şocului (p. 566).

NITROBENZENUL

Este o substanţă methemoglobinizantă, ca şi anilina.

Simptome şi semne. Inhalarea, contactul cu toxicul, ca şi ingestia acestuia

provoacă, după 1—3 ore: parestezii şi înţepături în limbă, senzaţie de arsură în gură, vîjîieli în urechi, tulburări digestive (greţuri, vărsături, dureri epigastrice violente), dispnee, cianoză intensă (de culoare cenuşiu-albăstruie, asemănătoare ardeziei, prezentă îndeosebi la extremităţi, obraji şi buze), tahicardie, puls mic, hipotensiune arterială, vertijii, incoordonare, convulsii, comă.

Tratament. În intoxicaţia prin ingestie: spălătură gastrică cu ser fiziologic, urmată de purgativ salin; oxigen pe sondă nazofaringiană sau pe mască; tratamentul methemoglobinemiei (p. 594) şi al şocului (p. 566); supraveghere medicală atentă, timp de mai multe zile, pentru surprinderea, în timp util, a leziunilor cardiace, hepatice şi renale; perfuzii cu glucoză 5%, 1 500 ml/zi. În intoxicaţia prin contact: îndepărtarea imediată şi completă a îmbrăcămintei impregnate cu nitrobenzen; spălarea tegumentelor cu apă şi săpun. *Ce nu trebuie făcut.* Administrarea de lapte sau ulei de ricin, deoarece nitrobenzenul este liposolubil; administrarea de analgetice de tipul fenacetinei sau acetanilidei, deoarece şi acestea sînt methemoglobinizante (cefaleea va fi combătută cu aspirină şi oxigen).

OXIDUL DE CALCIU

Reacţionează cu apa, degajînd o mare cantitate de căldură.

Simptome şi semne. Contactul cu oxidul de calciu provoacă inflamaţia acută şi ulceraţii ale tegumentelor şi mucoasei conjunctivale. Inhalarea de particule fine de oxid de calciu determină inflamaţia acută a căilor aeriene. Ingestia produce esofagită şi gastrită acută corozivă.

Tratament. În intoxicaţia prin contact: spălarea imediată a tegumentelor şi mucoasei conjunctivale cu cantităţi mari de apă, timp de 15 min.; asistenţă oftalmologică, în cazul contactului cu polul anterior al globului ocular; tratamentul arsurilor tegumentare. În intoxicaţia prin inhalaţie: tratamentul laringo-traheobronşitei acute (p. 553). În intoxicaţia prin ingestie: tratamentul esofagogastritei acute corozive (p. 582), vezi şi Bazele corozive (p. 611).

OXIDUL DE CARBON

Toxicul blochează hemoglobina din globulul roşu şi mioglobina din muşchi, inactivînd în acelaşi timp o parte din enzimele respiraţiei celulare. Hipoxia care rezultă este responsabilă de leziunile hemoragice, edematoase şi necrotice care se produc în toate organele (creier, ficat, rinichi, miocard etc.).

Simptome şi semne. Manifestările clinice sînt strîns legate de concentraţia carboxihemoglobinei din sînge. La o concentraţie carboxihemoglobinică de 30—40%, bolnavul prezintă numai stare confuzională. La o concentraţie de 40—50%, la starea de confuzie se mai adaugă halucinaţii, ataxie, polipnee şi căderea la încercarea de a face efort. Cînd concentraţia carboxihemoglobinei atinge valori de 50—60%, se instalează rapid starea comatoasă, însoţită de tahipnee, tahicardie, puls mic şi coloraţia roşu aprins a tegumentelor. La o concentraţie de 60—70%, apar tulburări vegetative, iar la 70—80%, coma este profundă cu hipo- sau areflexie osteotendinoasă, rezoluţie musculară completă, respiraţii superficiale şi neregulate. La concentraţii de peste 80% de carboxihemoglobină, moartea survine rapid, prin stare de şoc. Electrocardiograma este normală în 50% din cazuri; în rest, ea pune în evidenţă modificări ischemo-lezionale, de regulă anterolaterale, a căror frecvenţă nu este strict legată de vîrstă. Evoluţia este fatală în cazurile foarte grave, cu sechele neuropsihice în cazurile grave şi complet reversibilă, în cazurile medii şi uşoare. Cînd coma durează mai puţin de 24 de

ore, evoluţia este urmată de vindecare completă.

Tratament. În formele uşoare, care nu evoluează cu stare comatoasă, scoaterea din mediul toxic, administrarea de oxigen pur pe sondă nazofaringiană, cu un debit de 8—10 l/min., timp de 6—12 ore şi instituirea unei perfuzii cu soluţie glucozată hipertonică 20%, 500—1000 ml, într-un ritm de 20—30 picături/min. sînt urmate de dispariţia simptomelor şi semnelor clinice în 24—48 de ore. În formele medii şi în special în cele grave, care evoluează cu stare comatoasă profundă, tratamentul de elecţie este oxigenoterapia hiperbară, care creşte procentul de supravieţuire, pînă la 95%. Administrarea oxigenului sub presiunea de 3 atmosfere, în barocameră, timp de 40—60 min., este urmată de două efecte terapeutice esenţiale: creşterea cantităţii de oxigen dizolvat fizic în plasmă, de la valoarea normală de 0,2 volume/100 ml plasmă, la 6 volume/100 ml plasmă şi prin aceasta, îndepărtarea hipoxiei tisulare; accelerarea procesului de deblocare a hemoglobinei de oxidul de carbon. La oxigenoterapia hiperbară se adaugă terapia simptomatică şi de susţinere.

PERMANGANATUL DE POTASIU

Este un puternic oxidant, cu acţiune caustică locală şi sistemică, determinînd leziuni hepatorenale.

Simptome şi semne. Ingestia de cristale sau de soluţii concentrate de permanganat de potasiu produce leziuni caustice bucale, faringiene, esofagiene, gastrice şi intestinale, exteriorizate prin: edem orofaringian, tuse, stridor (prin edem laringian), greţuri, vărsături, dureri abdominale, stare de şoc. Absorbţia permanganatului de potasiu poate produce o hepatonefrită acută, care evoluează cu icter şi oligoanurie. Introducerea de cristale sau comprimate de permanganat de potasiu în vagin este urmată de leziuni caustice de diferite grade, însoţite de durere locală violentă, tenesme vezicale şi rectale, hemoragii şi în cazurile foarte grave, semne de pelviperitonită, datorită perforaţiei vaginale.

Tratament. Administrarea de albuş de ou bătut, lapte, soluţie clorurosodică izotonică sau mai bine soluţie de hiposulfit de sodiu 2% şi provocarea de vărsături; tratamentul esofagogastritei acute corozive (p. 582), şocului (p. 566); traheostomie, în caz de edem laringian acut; tratamentul hepatitei acute toxice (p. 588), nefropatiei acute toxice (p. 593); spălătură vaginală şi tratamentul leziunilor caustice.

PEROXIDUL DE HIDROGEN

Are acţiune caustică asupra ţesuturilor cu care vine în contact.

Simptome şi semne. Inhalarea de vapori de perhidrol provoacă iritaţia căilor aeriene. Contactul cu soluţii de perhidrol determină arsuri ale pielii. Ingestia de perhidrol provoacă stomatită, esofagită, faringită şi gastrită acută corozivă.

Tratament. În intoxicaţia prin contact, tratamentul arsurilor chimice. În intoxicaţia prin ingestie: administrarea de apă potabilă şi provocarea de vărsături; tratamentul esofagogastritei acute corozive (p. 582).

PETROLUL LAMPANT ŞI PETROSINUL

Sînt fracţiuni lichide, extrase din petrolul brut, care se diferenţiază între ele după densitate, punct de fierbere, punct de inflamabilitate etc. Din punct de vedere toxicologic, ele produc iritaţia mucoaselor şi alterări viscerale, în raport cu doza absorbită.

Simptome şi semne. Ingestia de petrol lampant sau petrosin provoacă semne de iritaţie gastrointestinală, iar după absorbţie, acţionează asupra sistemului nervos central, provocînd ameţeli, iar în cazurile severe, stare de narcoză şi comă.

Tratament. Administrarea imediată, per os, a 200 ml ulei de parafină, care captează hidrocarburile din toxicul ingerat, împiedicînd absorbţia acestuia în sînge; spălătură gastrică, preferabil în Trendelenburg, pentru evitarea pericolului aspiraţiei toxicului în căile aeriene (în caz de narcoză profundă sau stare comatoasă, spălătura gastrică se execută numai după intubaţia traheală cu o sondă prevăzută cu balonaş); oxigenoterapie izobară; antibioterapie de protecţie, pentru prevenirea bronhopneumoniei: oxacilină, 4g/zi + penicilină, 3 200 000 u./zi, timp de 4—5 zile, la care se adaugă corticoizi în dozele uzuale; ser glucozat izotonic 5%, 2 000 ml/zi, în perfuzie intravenoasă, într-un ritm de 30 picături/min., în care se introduce 1 g acid ascorbic; tratamentul pneumoniei chimice (p. 558).

PLUMBUL

Toate sărurile de plumb, inhalate sau ingerate în doze toxice, sub formă de praf, vapori sau soluţie, pot produce semne de intoxicaţie acută. Plumbul se fixează în diferite ţesuturi, provocînd leziuni nervoase centrale şi periferice, leziuni tubulorenale, leziuni hepatodegenerative, inflamaţia mucoasei digestive, spasme arteriolare etc. Intoxicaţia poate fi acută sau cronică.

INTOXICAŢIA ACUTĂ CU SĂRURI ANORGANICE DE PLUMB

Se întîlneşte rar, fiind provocată de săruri de plumb care se resorb la nivelul stomacului. Nu trebuie confundată cu intoxicaţia cronică, respectiv cu episoadele acute ale acesteia.

Simptome şi semne. Constau din: greţuri, vărsături, dureri epigastrice care diferă de colica de plumb (colica saturnină); apariţia, în numai cîteva ore, a lizereului gingival caracteristic (lizereul lui Burton); diaree cu scaune uneori colorate în negru, datorită sulfurii de plumb; parestezii, mialgii şi astenie musculară marcată; hemoliză intravasculară, urmată de insuficienţă circulatorie acută, anurie şi necroză tubulară acută; în cazurile severe, convulsii şi comă cu sfîrşit letal în 2—3 zile.

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică cu soluţie 1% de sulfat de sodiu, urmate de administrarea a 30 g sulfat de magneziu, ca purgativ salin; aplicarea de căldură locală; îndepărtarea durerii abdominale prin administrarea de morfină subcutanat, în doză de 10—15 mg, petidină hidroclorică (Mialgin), 100 mg intramuscular sau pentazocină (Efortil), 50 mg intramuscular; tratamentul convulsiilor (p. 578); administrarea de antidot: calciu-disodiu-edetat (p. 546), alternînd cu dimercaptopropanol (p. 546); tratamentul anemiei hemolitice (p. 596), necrozei tubulare acute (p. 593).

INTOXICAŢIA ACUTĂ CU TETRAETIL DE PLUMB

Diferă în anumite privinţe de intoxicaţia acută cu săruri anorganice de plumb, deoarece aceasta determină o stare psihotică pură, confundabilă de către medicul practician cu psihozele acute.

Simptome şi semne. Inhalarea, ingestia sau intoxicaţia prin contact (tetraetilul de plumb este rapid absorbit prin piele) provoacă, în cazurile uşoare: insomnie, anorexie, hipotensiune arterială şi discretă hipotermie cu sau fără modificări

hematologice. În cazurile severe, se instalează starea psihotică, caracterizată prin insomnie, agitaţie, atacuri maniacale, stare confuzională, urmată de comă convulsivă şi moarte.

Tratament. Nu există încă un tratament specific al encefalopatiei provocate de tetraetilul de plumb, măsurile terapeutice fiind esenţialmente simptomatice şi de susţinere: sedarea bolnavului şi îndepărtarea convulsiilor (p. 578); reechilibrare hidroelectrolitică. În intoxicaţia de contact; îndepărtarea toxicului de pe piele, prin tamponarea acesteia cu o bucată de tifon îmbibată în benzină, după care se efectuează spălarea cu apă şi săpun. În intoxicaţia prin ingestie: spălătură gastrică; administrarea de antidot (p. 544).

REZERPINA

Este un alcaloid extras din planta Rauwolfia serpentina, cu acţiune sedativă centrală, hipotensoare, tranchilizantă şi antipsihotică.

Simptome şi semne. Ingestia de doze masive provoacă: hipotensiune, hipotermie, bradicardie, comă.

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică; diureză osmotică (p. 570), după corectarea hipotensiunii arteriale; administrarea de oxigen şi alfa-adrenergice (Noradrenalină), în doze adecvate, pînă la redresarea tensiunii arteriale şi stabilizarea acesteia (p. 566).

REZORCINA

Simptome şi semne. Ingestia de doze toxice provoacă: leziuni caustice buco-eso-gastrice, methemoglobinemie, insuficienţă respiratorie, convulsii.

Tratament. În intoxicaţia de contact: spălarea tegumentelor cu apă, timp de 15 min. În intoxicaţia prin ingestie: provocarea de vărsături, spălătură gastrică, administrarea de purgativ salin şi clismă evacuatoare; tratament simptomatic şi de susţinere (vezi Fenolul).

ROMERGANUL

Este un medicament din familia fenotiazinelor, cu acţiune antihistaminică, tranchilizantă, hipnotică şi antiemetică (Prometazină, Phenergan, Diprazin, Protazin, Atosil, Pipolfen).

Simptome şi semne. Ingestia de doze mari de Romergan provoacă: agitaţie psihomotorie, delir, confuzie mintală, halucinaţii vizuale şi auditive, mişcări carfologice, reflexe osteotendinoase exagerate, comă agitată, rareori crize convulsive generalizate.

Tratament. Vezi Fenotiazinele. (p. 625).

SALICILATUL DE METIL

Acest compus acţionează mai lent, dar este mai toxic decît acidul acetilsalicilic şi salicilatul de sodiu.

Simptome şi semne. Ingestia de doze toxice produce: greţuri, vărsături, transpiraţii, polipnee, cianoză, insomnii, deshidratare, senzaţie de sete, tulburări de vedere şi de auz, convulsii, comă, insuficienţă circulatorie şi respiratorie acută.

Tratament. Vezi Acidul acetilsalicilic şi salicilatul de sodiu (p. 597).

SILICATUL DE SODIU

Dintre compuşii siliciului, numai silicatul de sodiu prezintă importanţă toxicologică.

Simptome şi semne. Ingestia de silicat de sodiu provoacă stomatită, esofagită şi gastrită acută corosivă.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament. Vezi: Bazele corozive şi tratamentul esofagogastritei acute corozive (p. 582).

STRICNINA

Este un alcaloid extras din seminţele de Strycnos nux vomica.

Simptome şi semne. Ingestia de doze mari de stricnină determină apariţia unui sindrom neurologic de hiperreflectivitate medulară, care se exteriorizează clinic prin accese convulsive, care apar spontan sau sînt declanşate de excitanţi externi minori. Accesele de contractură musculară sînt caracterizate prin hiperextensia şi adducţia membrelor inferioare, flexia sau extensia membrelor superioare (pumnii sînt strînşi), arcuirea corpului în hiperextensie (opistotonus), încleştarea maxilară (trismus), contracţia puternică a musculaturii feţei care determină apariţia unui rînjet hidos (risus sardonicus). În timpul accesului convulsiv, se produce oprirea respiraţiei şi cianoză, datorită contracţiei tonice a diafragmului, musculaturii toracice şi abdominale. Bolnavul este conştient, păstrîndu-şi capacitatea de percepţie faţă de senzaţiile care însoţesc atacul convulsiv. Moartea poate surveni în timpul unui atac de lungă durată, prin oprirea respiraţiei şi apoi a circulaţiei.

Tratament. În formele uşoare: repaus absolut la pat şi evitarea oricărui stimul extern care ar putea declanşa convulsiile; administrarea de barbiturice cu durată scurtă de acţiune (pentotal sodic intravenos, în doză de 50—75 mg). În formele grave: bolnavul trebuie curarizat, intubat orotraheal cu o sondă prevăzută cu balonaş şi supus ventilaţiei mecanice. În aceste condiţii, se poate practica spălătura gastrică cu soluţie de permanganat de potasiu 1:5000, urmată de administrarea de purgativ salin (30 g sulfat de sodiu, dizolvate în apă). Se continuă terapia miorelaxantă şi de susţinere pînă la dispariţia convulsiilor.

SULFONAMIDELE

Toate sulfamidele existente în arsenalul terapeutic pot provoca reacţii toxice acute, ca urmare a supradozării sau a ingestiei accidentale de cantităţi mari. La unele persoane, ca şi multe alte medicamente, sulfamidele pot provoca fenomene de hipersensibilizare, chiar după folosirea unor doze mici, terapeutice.

Simptome şi semne. Ingestia unor doze mari de sulfamide este urmată de: semne de iritaţie gastrointestinală, dureri abdominale, confuzie, agitaţie, dureri de cap, vertijii, greaţă, vărsături şi de fenomene hepatotoxice, nefrotoxice şi hemolitice. Dintre acestea, semnele nefrotoxice sînt cele mai frecvente, datorită, în cea mai mare parte, solubilităţii scăzute a multor sulfamide, cristalizării acestora în urină în interiorul tubilor renali, pe care-i blochează şi leziunilor tubulorenale însoţitoare. Sulfamidele care au provocat cele mai multe cazuri de insuficienţă renală acută sînt: sulfapiridina, sulfatiazolul şi sulfadiazina. Sulfamidele pot produce necroză tubulară acută şi în cazul în care acestea nu cristalizează în urină (tubii renali sînt blocaţi cu un material amorf care conţine eritrocite, leucocite, hemoglobină), probabil printr-un mecanism de hipersensibilizare, care interesează vasele, glomerulii şi interstiţiul.

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică, imediat după ingestia de cantităţi mari de sulfamide; diureză osmotică alcalinizantă (creşterea *p*H-ului urinar împiedică cristalizarea sulfamidelor în tubii renali), înainte de instalarea oligoanuriei; spălătură bazinetală cu soluţie de bicarbonat de sodiu 10%, în cazurile de cristalizare masivă a sulfa-

midelor la acest nivel (cristalurie masivă); tratamentul insuficienţei renale acute (p. 593).

SULFUL

Simptome şi semne. Ingestia a peste 10 g de sulf poate determina simptome şi semne de intoxicaţie cu hidrogen sulfurat (vezi hidrogenul sulfurat), prin transformarea sulfului în tubul digestiv în hidrogen sulfurat.

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică. În rest, acelaşi tratament ca la hidrogenul sulfurat.

SULFURA DE CARBON

Toxicul are acţiune iritantă asupra mucoaselor şi deprimantă asupra sistemului nervos central.

Simptome şi semne. În intoxicaţia prin ingestie: senzaţie de arsură retrosternală şi epigastrică, hematemeze, diaree (scaunele au miros de varză stricată), cefalee, ameţeli, comă, insuficienţă respiratorie acută şi circulatorie acută. În intoxicaţia prin inhalaţie: stare ebrioasă, excitaţie psihomotorie (asemănătoare cu cea din intoxicaţia cu alcool etilic), cefalee, somnolenţă, astenie, insomnii, vise urîte, delir acut maniacal, halucinaţii auditive şi vizuale, incoordonare motorie, acte de violenţă, convulsii, comă. În intoxicaţia prin contact: iritaţia pielii cu veziculaţie şi arsuri de gradul I şi II.

Tratament. În intoxicaţia prin ingestie: provocarea de vărsături, spălătură gastrică şi administrarea de purgativ salin sau de ulei de parafină (200 ml); tratament simptomatic şi de susţinere. În intoxicaţia prin inhalaţie: scoaterea victimei din mediul toxic, oxigen pe sondă nazofaringiană sau mască, la nevoie, respiraţie artificială. În intoxicaţia prin contact: spălarea tegumentelor cu apă şi săpun.

TALIUL

Sărurile de taliu sînt foarte toxice.

Simptome şi semne. Ingestia de săruri anorganice de taliu provoacă: gastroenterită acută (greţuri, vărsături, colici intestinale, gust metalic în gură, hipersalivaţie), tulburări vasomotorii (vasodilataţie la nivelul feţei, edem al pleoapelor şi al buzelor), tulburări neurologice (slăbiciune musculară, tremor, paralizii musculare, convulsii, comă), căderea părului şi a unghiilor, insuficienţă respiratorie. Alopecia este simptomul cel mai caracteristic al intoxicaţiei cu taliu, care se instalează în a doua săptămînă de la ingestia toxicului şi care regresează începînd cu luna a doua. În cazurile severe, evoluţia intoxicaţiei este mortală, în cele medii şi uşoare, vindecarea se face cu sechele neurologice severe. În intoxicaţia prin inhalare de compuşi organici de taliu, bolnavul prezintă: dureri abdominale, pierdere ponderală, dureri în membrele inferioare şi iritabilitate.

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică cu soluţie de iodură de potasiu 1% (precipită sărurile de taliu), urmate de purgativ salin; diureză forţată (p. 570); administrarea de antidot, şi anume, dietilditiocarbamat (Dithiocarb), în doză de 25 mg/kilocorp, inclusă în 500 ml ser glucozat izotonic 5% şi perfuzată intravenos, timp de 5 ore (doza se repetă după 36 de ore şi apoi la fiecare 2 zile, pînă la dispariţia fenomenelor toxice); tratamentul insuficienţei respiratorii acute (p. 560) din cazurile severe.

TETRACLORURA DE CARBON

Este un toxic care perturbă metabolismul celular din toate ţesuturile, provocînd leziuni degenerative la nivelul sistemului nervos central, ficatului, rinichiului, miocardului şi vaselor.

Simptome şi semne. Intoxicaţia prin ingestie, inhalare sau absorbţie percu-

tană se manifestă clinic prin: tulburări gastrointestinale (durere abdominală acută severă, vărsături, diaree, hematemeză); nervoase (cefalee, ameţeli, confuzie, somnolenţă, convulsii, comă); vizuale (ambliopie); cardiovasculare (tulburări de ritm şi de conducere, hipotensiune arterială, şoc); renale (oligoanurie prin necroză tubulară acută); hepatice (icter şi insuficienţă hepatică, prin hepatită acută toxică); respiratorii (deprimare respiratorie, insuficienţă respiratorie acută). Icterul apare, de obicei, a treia zi de la ingestia toxicului, iar insuficienţa renală, în cursul primei săptămîni.

Tratament. În intoxicaţia prin ingestie: provocarea de vărsături şi spălătură gastrică cu soluţie de permanganat de potasiu 1:5 000, urmate de o doză de sulfat de magneziu (30 g dizolvate în 250 ml apă); calciu gluconic 10%, 10—20 ml intravenos; perfuzii cu soluţie glucozată 5%, 2 500 ml/zi; tratamentul insuficienţei renale acute (p. 593), hepatitei acute toxice (p. 588), insuficienţei respiratorii acute (p. 562) şi circulatorii acute (p. 566). În intoxicaţia prin inhalaţie: oxigen, respiraţie artificială (la nevoie). În intoxicaţia prin contact: îndepărtarea îmbrăcămintei contaminate şi spălarea tegumentelor cu apă şi săpun. *Observaţii:* În cazurile de gravitate medie şi severă, în care instalarea leziunilor renale este aproape sigură, încercăm prevenirea acestora prin administrare de manitol (p. 572), în cadrul diurezei forţate (p. 570). *Ce nu trebuie făcut.* Administrarea de adrenalină şi efedrină, deoarece aceste droguri pot induce fibrilaţia ventriculară; administrarea de grăsimi în regimul alimentar sau de purgative uleioase, deoarece acestea dizolvă toxicul şi-l fac mai uşor absorbabil; evitarea prescrierii de alcool sub orice formă, deoarece potenţează efectele toxice ale CCL_4.

TOLUENUL

Vezi Alchilbenzenii (p. 601).

TRICLORETILENA

Este un toxic care acţionează în special asupra sistemului nervos central, miocardului, ficatului şi rinichiului.

Simptome şi semne. În intoxicaţia prin ingestie (rară) şi prin inhalare (mai frecventă), bolnavul prezintă: tulburări neuropsihice (cefalee, vertijii, stare ebrioasă, torpoare, midriază, comă), respiratorii (jenă respiratorie, hipoventilaţie), cardiovasculare (tulburări de ritm şi de conducere, inclusiv fibrilaţie ventriculară mortală), hepatită acută toxică, nefropatie acută toxică.

Tratament. În intoxicaţia prin ingestie: provocarea de vărsături şi spălătură gastrică, urmate de purgativ salin. În intoxicaţia prin inhalaţie: tratamentul comei (p. 569), tulburărilor de ritm şi de conducere (p. 563), hepatitei acute toxice (p. 588), nefropatiei acute toxice (p. 593). *Ce trebuie evitat.* Administrarea de amine vasopresoare.

TRINITROTOLUENUL

Simptome şi semne. Inhalarea sau ingestia de doze toxice de TNT provoacă tulburări gastrointestinale, hepatită acută şi nefropatie acută toxică, la care se adaugă anemie, leucocitoză, cianoză, delir, convulsii şi comă.

Tratament. Provocarea de vărsături şi spălătură gastrică, oxigen şi respiraţie artificială, tratamentul hepatitei acute toxice (p. 588) şi nefropatiei acute toxice (p. 593).

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

ALEXANDER, C. S., *New Eng. J. Med.*, 1975, 292: 210

BANCIU, D. şi OARDA, M., *Intoxicaţiile acute*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1964

BISMUTH, C. şi CONSO, F., *Rev. Prat.* (Paris), 1975, 25: 851

BOGARTZ, L. J. şi MILLER, W. C., *J.A.M.A.*, 1971, 25: 259

BRODERICK, T. W. şi colab., *Amer. J. Roentgenol*, 1976, 127: 865

CASARETT, L. J., *Ann. Rev. Pharmacol.*, 1971, 11: 425

CASTAING, R. şi colab., *Rev. Prat.* (Paris), 1973, 23: 2457

COPLAND, G. M. şi colab., *New Eng. J. Med.*, 1974, 291: 290

CORDASCO, E. M. şi STONE, F. D., *Chest.*, 1973, 64: 182

DEICHMANN, B. W. şi GERARDE, H. W., *Toxicology of drugs and chemicals*, Academic Press, New York, San Francisco, London, 1969

DIMITRIU, C. GH., SCHÄCHTER, A. şi MOGOŞ, GH., *Intoxicaţii acute*, Ed. Medicală, 1970

DREISBACH, R. H., *Handbook of poisoning* (fourth edition), Lange Medical Publications, Los Altos, California, 1963

DVALISHVILI, E. S. şi colab., *Klin. Med.* (Mosk.), 1976, 54 (10): 127

EVANS, E. A., *J. Occup. Med.*, 1973, 15: 599

FAFF, J. şi colab., *Arch. Toxicol.* (Berlin), 1976, 36: 139

FERNET, A. M., *Les consultations journalières en toxicologie clinique*, Masson et Cie, Paris, 1971

FLINT, T. şi HARVEY, D. C., *Emergency treatment and management*, W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1970

FOUTNIER, E. şi colab., *Rev. Franç. Mal. Resp.*, 1974, 2: 31

FOWLER, B. A. şi WEISSBERG, J. B., *New. Engl. J. Med.*, 1974, 291: 1171

FRAND, U. I. şi colab., *Ann. Intern. Med.*, 1972, 76: 975

FREJAVILLE, J. P., *Ann. Anesth. Franç.*, 1973, 14: 1

FREJAVILLE, J. P. şi colab., *Toxicologie clinique et analytique*, Flammarion Médecine-Sciences, 1971

GARDINER, A. J. S., *Thorax.*, 1972, 27: 132

GLAUSER, F. L. şi colab., *Ann. Intern., Med.*, 1976, 84: 46

GOFFERJE, H., *Med. Welt*, 1977, 28: 273

GOLDMAN, A. L. şi ENQUIST, R. W., *Chest.*, 1973, 63: 275

GOULON, M. şi colab., *Poumon et Cœur*, 1970, 26: 1039

GREGORY, A. R., *Amer. Industr. Hyg. Ass. J.*, 1970, 31: 454

GREEN, M. M. şi colab., *J. Pharmacol.*, 1977, 29: 64

HANSEN, A. R. şi colab., *New Engl. J. Med.*, 1975, 292: 250

HILL, R. N. şi colab., *Ann. Intern. Med.*, 1975, 83: 523

HARNICEK, G. şi colab., *J.A.M.A.*, 1974, 230: 866

JOHNSON, D. D. şi colab., *Eur. J. Pharmacol.*, 1975, 34: 127

JONES, D. I., *Brit. Med. J.*, 1977, 1: 28

KITTREDGE, R. D., *Amer. J. Roentgenol.*, 1971, 113: 680

LEMAIRE, F. şi colab., *Rev. Prat.* (Paris), 1973, 23: 2415

LOCKHART, A., *Rev. Prat.* (Paris), 1973, 23: 2387

LUZHNIKOV, E. A. şi colab., *Ter. Arkh.*, 1976, 48 (9): 84

LUZHNIKOV, E. A. şi colab., *Ter. Arkh.*, 1976, 48 (9): 122

MAHER, J. F., *The kidney*, Edited by Brenner, B. M. şi Rector, F. C., W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1976

MOGOŞ, GH. şi colab., *Comunicare la Consfătuirea de Medicină Legală*, Craiova, 21 decembrie, 1977

PERMIAKOV, N. K. şi ZIMINA, L. N., *Arkh. Pat.* (Mosk.), 1976, 38 (11): 3

ROQUEFEUIL, B. şi colab., *Poumon*, 1970, 26: 975

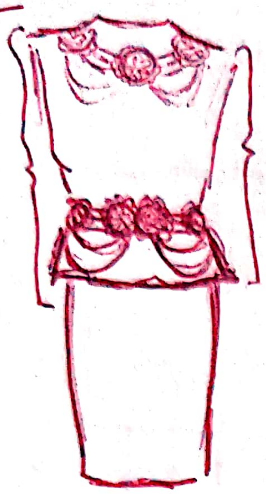
SEAGE, A. J. şi BURNS, M. W., *Med. J. Aust.*, 1971, 2: 484

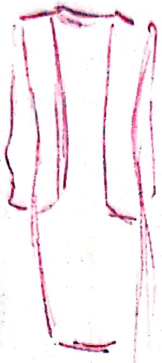
ERATĂ

Pag.	*Coloana*	*Rindul*	*În loc de:*	*Se va citi:*
36	stîngă	27	10—12 picături/zi	10—12 picături de 3 ori/zi
36	stîngă	28	0,08 mg	0,028 mg
70	dreaptă	13	8 fiole	4 fiole
102	dreaptă	6 de jos	20 ml	10 ml
188	stîngă	25	10 fiole	25 fiole
350	dreaptă	6	centrală, este. . .	centrală. Hiperglicemia este. . .
399	dreaptă	8	$\dot{V}_A/\dot{Q}$ este $> 0{,}8$	$\dot{V}_A/\dot{Q}$ este $< 0{,}8$
412	dreaptă	7	pe cale orală	Bisolvon, oral
454	dreaptă	3 de jos	abdominală	extraabdominală
459	stîngă	16	inferior	intern
457	dreaptă	15	soluţia 1%	soluţia 10%
531	dreaptă	9 de jos	lichide	lipide
551	stîngă	2	sint	nu sînt
573	stîngă	7	5—10 fiole	10—20 fiole
578	dreaptă	22	50 mg/kilocorp/zi	5 mg/kilocorp/zi
584	dreaptă	14 de jos	100—150 mg	60—90 mg

Scanned with OKEN Scanner

35x62 000 | 2.170 000 | 1.800 000
70 | | 800
210 | | 2.600
2170





38400
38400
122400

33%

100%

12800

16x12.80
7680
1280
20.480

Sarmale 2kg carne. 300
1 borș. 2kg carne. 300.
piftie. 20 pulpe. 300.
carne friptă. 2kg. 300.
cozonac. 200
6 cutii pește.
1 lămâiță 150
nucă 2kg. 300.
mac. 2000 000
ouă
salam biscuiți
tortiță
sile

2 tichete
6 zahăr 144
6 făină 144
5 ulei 215
smântână 100
pastă dinți 60
663 [illegible]

30

60x4500
270.000 = 60 tichete
62

16 tichete

R.A.J.A.C. IAŞI
Serv. resurse umane

CENTRALIZATOR SECȚIA TG. FRUMOS

Meseria	Nr.pers./ meserie	media pct. meserie	Nr. total de puncte acordate	Nr. total de puncte date	Diferențe
0	1	2	3	4	5
Compartiment tehnico - economic					
casier încasator	1	44	44		
ag.prest.servicii	3	41	123		
prim. Distribuitor	1	41	41		
op.rel.cu publicul	4	41	164		
TOTAL	9		372		
Form. 1 Tg. Frumos					
maşinist(activ. apă)	4	40.5	162		
electrician(act.apă)	~~1~~ 2	45	~~45~~ 90		
op.hidro(act.apă)	2	36.5	73		
laborant(act. apă)	3	44.5	134		
maşinist(act.epurare)	6	45.5	273		
electrician(act.epurare)	4	50.5	202		
TOTAL	20		889		
Form. 2 Tg. Frumos					
instalator	4	48	192		
lăcătuş	2	46.5	93		
zidar	1	45	45		
op. hidro	1	41	41		
verificator canal	2	41.5	83		
necalificat	1	40	40		
TOTAL	11		494		
Form. 3 Pd. Iloaiei					
ag.prest.serv.	1	41	41		
maşinist(activ. apă)	3	40.5	122		
electrician(act.apă)	1	45	45		
op.hidro(act.apă)	2	36.5	73		
instalator	2	48	96		
necalificat(act.apă)	1	36	36		
maşinist(act.epurare)	4	45.5	182		
electrician(act.epurare)	1	50.5	51		
laborant(act.epurare)	2	44.5	89		
lăcătuş(act.epurare)	1	46.5	47		
necalificat(act.epurare)	1	40	40		
TOTAL	19		822		
Form. 4 Belceşti					
ag.prest.serv.	1	41	41		
maşinist(activ. apă)	2	40.5	81		
electrician(act.apă)	~~6~~ 5	45	~~270~~ 225		
op.hidro(act.apă)	2	36.5	73		
laborant(act. apă)	1	39.5	40		
necalificat(act.apă)	2	36	72		
maşinist(act.epurare)	4	45.5	182		
electrician(act.epurare)	1	50.5	51		
laborant(act.epurare)	1	44.5	45		
TOTAL	20		855		
TOTAL SECȚIE	79		3417		

NOTĂ: La Compartiment tehnico-economici nu este prinsă d-na Alexa Diana - concediu de maternitate

Scanned with OKEN Scanner

- înlocuirea caietului de sarcini în vederea ~~...~~ organizării pl. proiect
- licitația proiectului tehnic și desemnarea firmei câștigătoare
- începerea execuției proiectului tehnic;

Execuția proiectului tehnic

ex. tronsoanelor ...

- ~~facilitățile~~ inaugurării șoselei de centură
- impactul proiectului asupra scopului pe care ~~sat~~ l-am propus

- o perioadă în care voi monitoriza impactul proiectului asupra traficului din zona municipală.
- În urma monitorizării s-a constatat că proiectul este viabil, astfel bun, dezvoltarea unui comerț (apar restaurante, benzinării, buticuri) (duc la dezv. ec. a zonei)